

# **DIE CHIRURGIE DER SUPRAAORTALEN ÄSTE**

**Bernd Gehrke**

---

**1974**

---







Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München  
(Direktor: Prof. Dr. med. G. Heberer)

## DIE CHIRURGIE DER SUPRAAORTALEN ÄSTE

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin  
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Bernd Gehrke

aus München

1974



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Ludwig Maximilians Universität München

|                             |                           |
|-----------------------------|---------------------------|
| Berichterstatter:           | PD Dr. med. H. M. BECKER  |
| Mitberichterstatter:        | Prof. Dr. med. G. HEBERER |
| Dekan:                      | Prof. Dr. med. W. SPANN   |
| Tag der mündlichen Prüfung: | 3. 12. 1974               |

## INHALTSVERZEICHNIS

---

|                                          | Seite |
|------------------------------------------|-------|
| EINLEITUNG                               | 1     |
| A. DIE CHIRURGIE DER SUPRAAORTALEN ÄSTE  | 2     |
| 1. Geschichte                            | 2     |
| 2. Anatomie                              | 2     |
| 3. Erkrankungen der supraaortischen Äste | 3     |
| a) Ätiologie                             | 3     |
| b) Häufigkeit und Lokalisation           | 4     |
| c) Alters- und Geschlechtsverteilung     | 5     |
| d) Pathophysiologie                      | 5     |
| e) Symptomatik                           | 8     |
| 4. Diagnostik                            | 11    |
| 5. Indikation zum operativen Eingriff    | 13    |
| 6. Operative Möglichkeiten               | 14    |
| a) A. carotis                            | 15    |
| b) A. subclavia                          | 17    |
| c) A. vertebralis                        | 19    |
| B. EIGENE ERGEBNISSE                     | 20    |
| 1. Art des Krankengutes                  | 20    |
| 2. Eingriffe an der Karotidgabel         | 23    |
| a) Art der Operation                     | 24    |
| b) Frühergebnisse                        | 24    |
| c) Langzeitergebnisse                    | 26    |

|    |                                       |    |
|----|---------------------------------------|----|
|    | 3. Eingriffe an den aortennahen Ästen | 29 |
|    | a) Art der Operation                  | 31 |
|    | b) Frühergebnisse                     | 34 |
|    | c) Langzeitergebnisse                 | 35 |
|    | 4. Zusammenfassung der Ergebnisse     | 37 |
| C. | DISKUSSION                            | 39 |
| D. | ZUSAMMENFASSUNG                       | 48 |
| E. | LITERATURVERZEICHNIS                  | 50 |
|    | Lebenslauf                            | 68 |

## EINLEITUNG

Die supraaortischen Äste sind Versorgungsarterien für Kopf, Hals und obere Gliedmaßen. Die klinische Bedeutung von Verschlußprozessen in dieser Gefäßregion resultiert hauptsächlich aus der häufigen Beeinträchtigung der Durchblutung des Gehirns, das von allen Organen die kürzeste Ischämiezeit hat.

1969 starben nach Angaben des Statistischen Bundesamtes Wiesbaden 108 985 Menschen in der Bundesrepublik Deutschland infolge eines zerebralen Insultes. Rund 20 - 30 % der meist schon längere Zeit vorher klinisch manifesten zerebralen Durchblutungsstörungen werden hervorgerufen durch Strombahnhindernisse im extrakraniellen Abschnitt der vier Versorgungsarterien des Gehirns (Aa. carotides, Aa. vertebrales) (DE BAKEY et al. 1959, GURDJIAN et. al. 1960). Infolge der Fortschritte der Gefäßchirurgie sind obliterierende Prozesse in diesem Gefäßabschnitt heute in großem Prozentsatz einer operativen Korrektur zugänglich.

## DIE CHIRURGIE DER SUPRAAORTISCHEN ÄSTE

### Geschichte

Die klinische Symptomatologie des zerebralen Apoplexes war schon im Altertum bekannt (HIPPOKRATES, Epidemienbuch II). Die ersten Beobachtungen von arteriosklerotischen Verschlußprozessen an den supraaortischen Ästen im Sektionsmaterial wurden 1823 von YELLOLY und 1843 von TIEDEMANN beschrieben. Der pathogenetische Zusammenhang zwischen extrakraniellm Carotis-interna-verschluß und apoplektischem Insult mit kontralateraler Hemiplegie wurde 1893 von GOWERS erkannt und als "carotid hemiplegia" beschrieben. Von HUNT wurde 1914 nach den selben Folgerungen der Begriff "Claudicatio cerebialis" geprägt. TAKAYASHU beschrieb 1908 die zugehörigen ischämischen Veränderungen des Augenhintergrundes, ohne jedoch die Beziehung zu den supraaortischen Gefäßverschlüssen zu finden. Diese schon frühzeitig vorliegenden Erkenntnisse wurden lange Zeit nicht beachtet, erst 1944 von MARTORELL und FABRE wieder aufgegriffen und als "Obliterationssyndrom der supraaortischen Äste" beschrieben. Weitere Kenntnisse in diesem Krankheitsbild brachte vor allem die Entwicklung der thorakalen Angiographie sowie die fortschreitende Technik der Gefäßchirurgie. MURRAY gelang 1950 die erste Desobliteration eines Carotis-communis-verschlusses. Die erste erfolgreiche Thrombendarteriektomie der Karotidgabel führte DE BAKEY am 7.8.1953 durch. EASTCOTT et al. beschrieben 1954 eine erfolgreich verlaufene Rekonstruktion einer Carotis-interna-Stenose. (Resektion, End-zu-End-Naht in Hypothermie von 28° C). In der Folgezeit waren es vornehmlich DE BAKEY und ROB, die maßgeblichen Anteil an der Entwicklung rekonstruktiver Operationsmethoden an den supraaortischen Ästen hatten.

### Anatomie

Aus der Konvexität des Arcus aortae entspringen rechts die A. carotis communis und die A. subclavia aus einem etwa 2-3 cm langen gemeinsamen Stamm, dem

Truncus brachiocephalicus. Links entspringen die A. carotis communis und die A. subclavia getrennt.

Die Aa. carotis communis laufen mit der Vena jugularis interna und dem Nervus vagus in einer gemeinsamen Scheide nach kranial und teilen sich in Höhe des oberen Schildknorpelrandes in die A. carotis interna und externa. Die Teilungsstelle ist etwas erweitert. Hier befinden sich Presso- und Chemo-rezeptoren. Die A. carotis interna gibt nach Durchtritt durch die Schädelbasis (Syphon carotis internae) die A. cerebri media ab, die über die A. communicans anterior mit der Gegenseite in Verbindung steht.

Die A. subclavia kommt aus der oberen Thoraxapertur heraus und verläuft zwischen Clavicula und 1. Rippe zusammen mit dem Plexus brachialis zwischen den Musculi scalenus anterior und medius (Skalenuslücke) hindurch in die Achselhöhle. Als ersten Ast gibt sie in der Thoraxapertur die A. vertebralis ab, die durch die Foramina costo transversaria des 6. bis 1. Halswirbels verläuft und durch das Foramen occipitale magnum das Schädellinnere erreicht. Hier vereinigt sie sich mit der A. vertebralis der Gegenseite zur A. basilaris und hat über die A. cerebri posterior und die A. communicans posterior Verbindung zur A. cerebri anterior. Es besteht also zwischen den Aa. vertebrales und den Aa. carotis interna eine Kommunikation. (Circulus arteriosus cerebri WILLIS).

### Erkrankungen der Supraaortalen Äste

#### Ätiologie

Folgende Ursachen sind zu unterscheiden:

- 1.) arterielle Verschlusskrankheit (Arteriosklerose, Endangitis obliterans, Arteriitis der jungen Frauen TAKAYASHU)

- 2.) Aortenbogenaneurismen mit sekundärer Stenosierung der Gefäßabgänge (Lues, Arteriosklerose, Aneurisma dissecans)
- 3.) Traumatische Gefäßverschlüsse (hauptsächlich stumpfe Traumen mit Intimaeinrissen und nachfolgender Thrombose)
- 4.) Iatrogene Gefäßunterbrechungen (z.B. Ligaturen nach Verletzungen, bei Operationen)
- 5.) Arterienkompression, bzw. Abknickung (Halsrippen, Tumoren, "kinking")  
Unter "kinking" versteht man die Abknickung einer unelastisch gewordenen, elongierten Arterie.

### Häufigkeit

Ohne Zweifel ist die absolute Häufigkeit der arteriellen Verschlusskrankheiten im Wachsen begriffen. HULTQUIST fand 1942 in einem nicht selektierten Sektionsmaterial 2 % Karotisverschlüsse, FISHER 1954 9,5 % Stenosen und Verschlüsse. SCHWARZ und MITCHELL berichten 1961 über schwere artheromatöse Stenosen in 43 % der Männer und 35 % der Frauen (nicht selektiertes Krankengut) an den zuführenden Hirnarterien.

### Lokalisation

Bei der Aufgliederung der Lokalisation der Verschlüsse findet sich etwa die Hälfte an der Carotisgabel (50–56 %), etwa 25 % betrifft die Abgangsstellen der drei großen supraaortischen Äste, etwa 10 % die Abgangsstelle der A. vertebralis. In der Mehrzahl der Fälle liegen multiple Verschlussprozesse vor. (Abbildung 1).

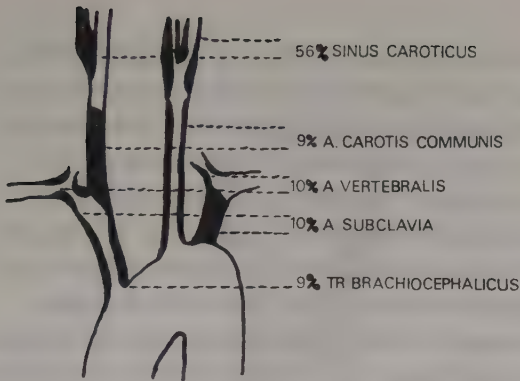


Abbildung 1: Häufigkeitsverteilung von obliterierenden Gefäßveränderungen an den supraaortalen Ästen.  
(VOLLMAR, 1967)

#### Alters- und Geschlechtsverhältnisse

Jedes Lebensalter kann betroffen sein. Die Arteriosklerose stellt jenseits des 40. Lebensjahres die häufigste Verschlußursache dar. Der Gipfel liegt jedoch im 6. und 7. Lebensjahrzehnt, (BAUER 1962). Die Arteriitis betrifft bevorzugt Frauen zwischen dem 25. und 35. Lebensjahr (96 %, MARTORELL 1959), wobei das Durchschnittsalter bei 28,5 Jahren liegt. Bei den arteriosklerotischen Verschlüssen herrscht das männliche Geschlecht vor (68,6 % bei THOMPSON und AUSTIN 1962, 60 % bei CRAWFORD und DE BAKEY 1963).

#### Pathophysiologie

Die normale Hirndurchblutung liegt beim Gefäßgesunden in der Größenordnung von 55 ml pro 100 g Hirngewicht in einer Minute (GOTTSTEIN 1965). Sie ist gekennzeichnet vor allem durch eine weitgehende Konstanz des Stromzeitvolumens. Dieses

hängt in erster Linie ab von der Höhe des arteriellen Mitteldruckes, der  $\text{CO}_2$ -Spannung und vom Liquordruck. Sympatische oder parasympatische Reize sind nach GOTTSTEIN (1965) ohne signifikanten Einfluß auf die Hirndurchblutung. Beim gefäßgesunden Menschen ist eine signifikante Verminderung der Hirndurchblutung erst dann zu erwarten, wenn eine Drucksenkung um etwa 50 % des Ausgangswertes erfolgt, beim Gefäßkranken schon bei einer Senkung von 10 - 30 % (CRAWFORD et al. 1960). GOTTSTEIN (1963) beschreibt eine kritische Durchblutungsschwelle bei etwa 30 ml/100 g/min. Wird diese unterschritten, tritt Bewußtlosigkeit auf. Beim Gefäßkranken kann zum Beispiel eine allgemeine Gefäßerweiterung (Sauna, heißes Bad), eine orthostatische Reaktion (Antihypertensiva) oder ein Blutdruckabfall im Schlaf zu einer zerebralen Symptomatik führen. BEAN (1938) berichtet über 15 tödliche Fälle von Hemiplegien nach akutem Herzinfarkt. Nur bei 6 Patienten war eine Embolisierung als Ursache nachweisbar.

Bei Verschlußprozessen vor der Abgangsstelle der A. vertebralis (Verschluß des proximalen Segments der A. subclavia bzw. des Truncus brachiocephalicus) kann es zu einer Strömungsumkehr in der A. vertebralis kommen (CONTORNI 1960). Über den Kollateralkreislauf kommt es zu einem Entzugseffekt über die A. basilaris im Gehirnkreislauf. So kann es z.B. bei körperlicher Arbeit mit dem schwächer durchbluteten Arm zu zerebralen Symptomen (VOLLMAR 1965) (relative Basilarisinsuffizienz) kommen (Schwindel, Kopfschmerz, Sehstörungen). Der Arm lebt also auf Kosten des Gehirns. Nach REIVICH et al. (1961) kann eine Strömungsumkehr in der A. vertebralis schon bei einer Senkung des mittleren Drucks in der A. subclavia um mehr als 10 % erfolgen.

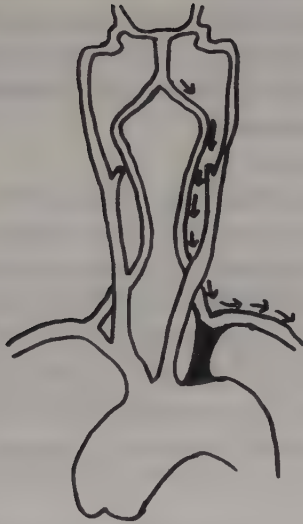


Abbildung 2: Strömungsumkehr in der A. vertebralis bei Verschluss des proximalen Segments der A. subclavia. ("subclavian steal")

Die Theorie COHNHEIMS (1872) von den Endstromgebieten der drei großen Hirnarterien wird heute nicht mehr aufrechterhalten. In der Mehrzahl der Fälle bestehen ausreichende Anastomosen im extra- und intrakraniellen Bereich der vier Zubringerarterien, die bei einem Verschluss einer Arterie einen Infarkt verhindern können (MARX 1949, RICHTER 1953, KAUTZKY 1953). Die Ausbildung dieser Anastomosen kann sehr unterschiedlich sein (WABEL und FIELDS 1969). Sind sie nicht ausreichend, so entsteht bei Blockade einer Arterie ein Hirninfarkt. Sitz und Ausmaß der dabei entstehenden Schädigung werden neben der Ausbildung der

Anastomososen bestimmt durch das "Prinzip der hämodynamischen Gefährdung bestimmter Regionen" (ZÜLCH 1972). Dies sind die periphersten Endstromgebiete einer Hirnarterie und auch die Grenzzonen zweier aneinandergrenzenden Gefäßgebiete. (Gefährdung der "letzten Wiesen" und der "Wasserscheiden" der Gefäßbereiche. Die besondere Gefährdung dieser Regionen bei Blutdruckabfall ist verständlich. (FAZEKAS und ALMAN 1964).

In neuerer Zeit ist neben diese hämodynamische Auffassung die Theorie von der Mikro- oder Makroembolisation (JULIAN et al. 1963, MOORE und HALL 1968 und 1970) getreten. Von artherosklerotischen, exulzerierten Plaques, hauptsächlich in der Gegend der Karotisbifurkation sollen Emboli ausgehen. Diese sollen ursächlich verantwortlich sein vor allem für die sogenannte temporäre intermittierende Insuffizienz. Gestützt wird diese Theorie durch Untersuchungen von FISHER (1959), HOLLENHORST (1961) und EHRENFELD (1966), die in solchen Fällen Cholesterinkristalle oder kleine Koagel in der Retina des Auges nachweisen konnten.

Als dritte Theorie zur Entstehung eines ischämischen Insults wird die Möglichkeit eines Spasmus der kleinen Arterien und Arteriolen beschrieben (LECHTAPE-GRÜTER und ZÜLCH 1971), z.B. im Rahmen der Autoregulation der Hirngefäße auftretend als Reaktion auf einen Blutdruckanstieg.

### Symptomatik

Die arterielle Verschlusskrankheit kann in Abhängigkeit von ihrer Lokalisation zu einer Durchblutungsinsuffizienz in drei verschiedenen Gefäßgebieten führen:

- a) Subclavia-brachialis-System

= Blutversorgung des Armes

## b) Vertebralis-basilaris-System

= Versorgung der hinteren Hirnabschnitte.  
Kleinhirn, Brücke.

## c) Karotissystem

= Versorgung der vorderen und mittleren  
Hirnabschnitte (Großhirn, Balken, Zwischen-  
hirn, Stammganglien, Augen)

Die klinischen Symptome beruhen auf einer passageren oder dauernden arteriellen Durchblutungsinsuffizienz in diesen Versorgungsgebieten. Häufig, jedoch nicht regelmäßig, lassen sich aus der Art der Beschwerden des Kranken Rückschlüsse auf den Sitz des Strombahnhindernisses ziehen.

## Zu a) Subclavia-brachialis-System

Im Vordergrund der Beschwerden stehen Paraesthesien der Finger, rasche Ermüdbarkeit und Kälteempfindlichkeit. Trophische Störungen und distale Nekrosen sind wegen des meist gut entwickelten Kollateralkreislaufs bei Verschlüssen im Subclavia-brachialis-Bereich äußerst selten. (Fingerarterienverschlüsse).

## Zu b) Vertebralis-basilaris-System

Als Ursache für eine Durchblutungsinsuffizienz kommen in Frage:

- 1.) obliterierende Prozesse (Arteriosklerose). Praedilektionsstellen sind die extravertebrale Anfangsstrecke und die Krümmungen in Höhe des atlanto-occipital-Gelenkes (BAUER 1962).
- 2.) "subclavian-steal"-Syndrom

### 3.) Kompression der Vertebralarterien von außen (Spondylitis der Halswirbelsäule (TATLOW und BAMMER 1957).

Es finden sich intermittierende Schwindelanfälle, bilaterale Sehstörungen, passagere Innenohrschwerhörigkeit bis zu alternierenden Hemiplegien und Tetraplegien (Ausfall beider Pyramidenbahnen).

#### Zu c) Karotissystem

Das Strombahnhindernis befindet sich in etwa 75 % in der Anfangsstrecke der Karotis interna, in 15 % im Karotissyphon (BAUER 1962). Der Rest verteilt sich auf die Stammgefäße. Selten ist das oben beschriebene "kinking".

Die Symptomatik besteht aus motorischen und sensorischen Lähmungen, Aphasien, Kopfschmerz, orthostatischen Synkopen und Sehstörungen (Vorhangsymptom, Flimmern, verschwommenes Sehen) (ROB 1966). Typisch ist für die Karotisinuffizienz die Einseitigkeit der Sehbeschwerden mit der kontralateralen Erscheinung der neurologischen Symptomatik.

Bei Kombinationsverschlüssen im brachiozervikalen Bereich stehen wegen der wesentlich größeren Empfindlichkeit des Gehirns gegenüber Hypozirkulation die Zeichen der zerebralen Minderdurchblutung im Vordergrund.

Je nach dem Schweregrad der zerebrovaskulären Insuffizienz unterscheidet man an Hand der neurologischen Symptomatik vier Haupttypen (VOLLMAR 1966, in Analogie zu den von FONTAINE genannten Stadien der Durchblutungsstörung der Beine):

#### Stadium I

Keine neurologischen Ausfallserscheinungen (asymptomatische Stenosen)

## Stadium II

Intermittierende relative Insuffizienz, "little stroke" im angloamerikanischen Schrifttum. Es kommt zu anfallsweise auftretenden, interkurrenten neurologischen Symptomen, z.B. flüchtige motorische und sensible Lähmungserscheinungen (ischämische Attacken).

## Stadium III

Länger dauernde manifeste Insuffizienz ("progressive stroke"). Es findet sich das Bild eines mehr oder weniger ausgeprägten apoplektischen Insults mit über Stunden oder Tage andauernder neurologischer Symptomatik.

## Stadium IV

Neurologische Dauersymptome als Ausdruck eines irreversiblen Hirnzelluntergangs ("completed stroke").

## Diagnostik

Wichtig beim Vorliegen von Symptomen einer zerebralen Durchblutungsinsuffizienz ist vor allem das "daran denken", d.h. an das mögliche Vorliegen extrakranieller Strombahnhindernisse zu denken. Rückschlüsse über die Art und Lokalisation der Gefäßveränderungen sind an Hand der Symtome schon häufig durch eine genaue Befragung des Kranken zu fällen. Weiteren Aufschluß gibt die klinische Untersuchung durch Palpation der Pulse der Arterien und Auskultation von Stenosegeräuschen. Für die A. carotis befinden sich die Palpations- und Auskultationspunkte etwas oberhalb des Sternoclaviculargelenkes und vor dem M. sternocleidomastoideus unterhalb des Kieferwinkels. Die A. carotis interna kann per oral in der oberen Tonsillenloge palpiert werden (DUNNING 1953). Die A. subclavia ist in der Supraclaviculargrube

palpier- und auskultierbar. Die Aa. vertebrales sind keiner klinischen Untersuchung zugänglich. Ein ausgelöschter bzw. abgeschwächter Puls oder ein Strömungsgeräusch deuten auf einen extrakraniell gelegenen Verschlußprozeß hin. Da die Geräusche mit dem Blutstrom weitergeleitet werden, kann oft bei vorliegender Carotis-interna-Stenose ein Geräusch über dem gleichseitigen Augapfel auskultiert werden. Zur Abgrenzung von fortgeleiteten Herzgeräuschen ist zwischen Herz und Karotis eine "stumme Gefäßzone" zu fordern. Stenosegeräusche können bei einer Zunahme der Stenose auf über 85 % des Lumens wieder verschwinden (THOMPSON 1966). Fehlendes Stenosegeräusch schließt also einen Verschlußprozeß nicht aus.

Weiteren Aufschluß über das Vorliegen von Verschlußprozessen gibt die Palpation der peripheren Pulse und die vergleichende Blutdruckmessung beider Arme.

Von den objektiven Methoden kommt neben der Ophthalmodynamographie (HAGER 1958) und dem EEG der Angiographie die weitaus größte Bedeutung zu. Sie gibt am besten Aufschluß über die Lokalisation und Ausdehnung eines Verschlusses und über die Beschaffenheit der Strombahn vor und nach dem Hindernis. Wir unterscheiden drei Darstellungsarten:

### 1.) transaortale Darstellung

Kontrastmittel wird durch einen Katheter (SELDINGER 1951) mit hohem Druck in das Lumen des Aortenbogens eingespritzt. Am häufigsten wird die Einführung des Katheters über die A. femoralis in der Leiste durchgeführt. Erschwert bzw. unmöglich wird diese Methode oft durch das Vorliegen von konkomitierenden arteriosklerotischen Veränderungen der Femoral- und Iliacalgefäße. Komplikationen sind Perforation, Dissektion und lokale Thrombose mit der Gefahr der peripheren Embolie. Eine weitere Möglichkeit ist das Vorschieben des Katheters über die A. brachialis und, falls dieses nicht möglich ist (Verschluß der A. subclavia bzw. des Truncus brachiocephalicus), die transseptale Einführung des Katheters vom rechten in den linken Vorhof.

Vorteile der Aortenbogendarstellung liegen in der vollständigen Darstellung sämtlicher supraaortaler Äste, Nachteile in der gelegentlich auftretenden flauen Anfärbung der mehr peripher gelegenen Gefäße.

## 2.) Direkte Karotisangiographie

Die A. carotis wird zur Injektion des Kontrastmittels direkt punktiert. Vorteile liegen in der technischen Einfachheit, der geringen Zeitdauer und der kontrastreichen Darstellung der Hirngefäße. Als Nachteile sind die begrenzte Aussagefähigkeit hinsichtlich der anderen zerebralen Zubringerarterien, das Risiko der Hirnschädigung durch den Kontrastmittelblock und die Möglichkeit lokaler Komplikationen (intramurale Injektion, Paravasat, Nachblutung, thrombot. Verschuß bei hochgradiger Stenose). Die Komplikationsrate liegt nach ZÜLCH (1966) bei 3 - 5 %, die Letalität bei 0,5 - 0,7 %.

## 3.) Retrograde Subclavia-vertebralis-Arteriographie

Sie erfolgt durch Punktion der A. axillaris mit retrograder Einspritzung des Kontrastmittels, hauptsächlich zur Darstellung der A. vertebralis (GOULD et al. 1955, VOGT 1968).

### Indikation zu Gefäßrekonstruktiven Maßnahmen

Die Indikation zu operativen Maßnahmen orientiert sich in Anlehnung an v. BUCH et al. (1964) am Schweregrad der neurologischen Symptomatik. Im Stadium I, also beim Fehlen einer neurologischen Symptomatik, ist eine prophylaktische Korrektur dann angezeigt, wenn eine der vier Hauptarterien um etwa 50 % ihres Lumens eingeengt ist (v. BUCH et al. 1964). Die Operation soll einem möglicherweise entstehenden Verschuß vorbeugen. ROB (1966) beschränkt die prophylaktische Operation auf solche Kranke, bei denen ein anderer kardiovaskulärer Eingriff durchgeführt werden soll (ischämischer Hirnschaden durch intraoperativen Blutdruckabfall).

Für Kranke im Stadium II besteht eine absolute Indikation zur Operation, da sie unmittelbar von einem apoplektischen Insult bedroht sind (v. BUCH et al. 1964).

Im Stadium III ist eine Operation nur dann angezeigt, wenn nach dem klinischen Befund ein extrakranieller Arterienverschluß wahrscheinlich ist, keine tiefe Bewußtlosigkeit besteht und der Eingriff innerhalb der Sechsstundengrenze durchgeführt werden kann (Gefahr des reaktiven Hirnoedems und der intracerebralen Massenblutung). ROB (1966) lehnt jeden Eingriff im Stadium III ab.

Im Stadium IV (completed stroke) kann es bei deutlicher Besserung der neurologischen Symptomatik durch eine Rekonstruktion der Strombahn zu einer raschen und besseren Zurückbildung der zerebralen Ausfälle kommen (DE BAKEY et al. 1962). Bei bilateral bestehenden Verschlußprozessen sollte die noch nicht vom Infarkt betroffene Seite prophylaktisch rekonstruiert werden.

Eine Operation an den Armarterien ist nur dann angezeigt, wenn Beschwerden im Sinne einer claudicatio brachii bestehen, bzw. die Erhaltung des Armes in Frage gestellt ist. Eine prophylaktische Operation wird abgelehnt (VOLLMAR 1967). Bei kombinierten Verschlußprozessen supraaortischer Äste hat die Seite mit der schwersten neurologischen Symptomatik die Vorrangstellung. Bei gleichzeitigem Vorliegen einer zerebralen und einer peripheren Symptomatik (z.B. der Beine) hat die Rekonstruktion der Zubringerarterien des Gehirns den unbedingten Vorrang.

### Operative Möglichkeiten

Die supraaortischen Äste sind großkalibrige Stammarterien mit relativ großem Durchflußvolumen. Ähnlich wie die terminale Bauchaorta und die Beckenarterien erfüllen sie die technische Voraussetzung für rekonstruktive Maßnahmen. Erschwert werden die Eingriffe jedoch durch die teilweise intrathorakale Lage der Gefäße und die Begrenzung der Abklemmzeit durch die Ischämietoleranz des Gehirns. Unter den protektiven Maßnahmen zur Vermeidung ischämischer Hirnschäden bei Eingriffen an den

supraaortischen Ästen (Tab. 1) hat die Einlegung eines intraluminalen Shunts (DE BAKEY et al. 1959, CRAWFORD et al. 1960) wegen ihrer technischen Einfachheit und Zuverlässigkeit die größte Bedeutung erlangt. Unterstützend wird eine kontrollierte Hyperkapnie mit dosierter Anhebung des Blutdrucks verwendet.

Tab. 1.) Protektive Maßnahmen zur Vermeidung ischämischer Hirnschäden bei Eingriffen an den supraaortischen Ästen (nach TREDE und VOLLMAR 1968)

- I    Temporäre Blutumleitung
  - a) Intraluminaler Shunt
  - b) Extraluminaler Shunt
    - 1. A. carotis communis -- A. carotis interna
    - 2. A. femoralis-Pumpe
  
- II    Hypothermie bis 30° C
  
- III   Kontrollierte Hyperkapnie - pCO<sub>2</sub>:    60 mm Hg
- IV    Kontrollierte Hypertension- RR: 160 mm Hg
- V    O<sub>2</sub>-Anreicherung
- VI    Antikoagulantien-Heparin (lokal)
  
- a)    Eingriffe im Bereich der Karotisgabel

Bei den meist streng segmentierten chronischen Verschlußprozessen der Karotisgabel erfolgt am besten die offene Ausschälung. Dieser Eingriff kann heute als standardisiert gelten und wird in der Regel in Allgemeinnarkose mit Intubation durchgeführt.

Schrägschnitt am vorderen Rand des M. sternocleidomastoideus. Bei der Freipräparation der Karotisgabel muß auf die Schonung des N. hypo-

glossus und Vagus geachtet werden. Die Aa. carotis communis, carotis externa und interna werden angeschlungen und abgeklemmt. Die Karotidgabel wird längs eröffnet, wobei der Schnitt in die A. carotis interna bis über den Verschlußprozeß verlängert wird. Prüfung des Zu- und Abstroms, wobei vor dem erneuten Abklemmen verdünnte Heparinlösung in die Arterienstämme gegeben wird, oder allgemein heparinisiert wird. Dann erfolgt das Ausschälen des stenosierenden Intimazyllinders mit dem Gefäßspatel. Eine dabei nach distal entstehende Intimastufe muß angeheftet werden. Jetzt wird ein Polyvinyl-Röhrchen mit einem ausreichenden inneren Lumen eingelegt und der Blutstrom zwischen A. carotis communis und interna wiederhergestellt. Die Arteriotomie kann jetzt unter blutrockenen Bedingungen in Ruhe mit einer Direktnaht oder mit Einnähung eines Venenstreifens verschlossen werden. Kurz vor der Beendigung der Naht wird der intraluminale Shunt entfernt. Nach Kontrolle des freien Zu- und Abstroms wird die Arteriotomie vollständig verschlossen.

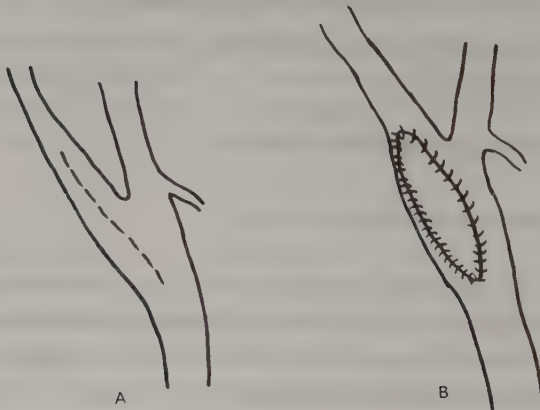


Abbildung 3: A. Verlauf der Arteriotomie in der Carotidgabel  
B. Verschluss der Arteriotomie durch einen Venenpatch.

Beim Totalverschluß der Karotis muß die A. carotis interna als Ausflußbahn zusätzlich desobliteriert werden. VOLLMAR (1967) empfiehlt die Desobliteration mit dem Ringstripper, mit dem FOGARTY-Ballonkatheter (GARAMELLA et al. 1966) und der Katheterabsaugmethode. Dehnt sich der Verschlußprozess bis in den intrakraniellen Abschnitt der A. carotis interna aus, so gelingt nur ganz selten eine Desobliteration. VOLLMAR (1967) berichtet über 15 Fälle mit 2 Erfolgen. BLAISDELL et al. (1966) empfehlen die Kochsalzdissektion des verschließenden Gerinnsels. Bei 8 von 15 Kranken konnte die Strombahn wieder eröffnet werden.

Die Exstirpationsmethode (ROB 1957) ist heute weitgehend verlassen und wird hauptsächlich beim "kinking" und bei aneurismatischen Veränderungen angewandt. Die von REHN (1918) und SPARKS (1963) angegebenen Überpflanzungsmethoden haben keine Bedeutung erlangt.

Komplikationen sind nach VOLLMAR (1967) Einrisse des Gefäßes bei der Thrombendarteriektomie, Rethrombose, zerebrale Embolie, postoperative Massenblutung und Hirnoedem.

#### b) Eingriffe an den supraaortischen Hauptästen (Truncus brachiocephalicus, A. carotis communis, A. subclavia)

Die Art des Operationsverfahrens muß sich nach Lokalisation und Ausdehnung der Verschlußprozesse richten. Zur Wahl stehen direkt transthorakale Methoden (Thrombendarteriektomie, Exstirpation, Bypass) und indirekte extrathorakale Umgehungsverfahren. Bei den letzteren muß eine geeignete Spenderarterie vorhanden sein. Zur Beurteilung muß eine vollständige angiographische Darstellung der supraaortischen Äste vorliegen. Die Thrombendarteriektomie wird heute nur noch ausnahmsweise zur Beseitigung kurzstreckiger singulärer Verschlußprozesse benutzt. Dagegen hat sich die Umgehungsoperation zur vorherrschenden Rekonstruktionsmethode entwickelt. Ihre Vorteile liegen in der großen Variationsmöglichkeit im Anschluß der Äste untereinander, in der technischen Einfachheit und der kurzen Operationsdauer.

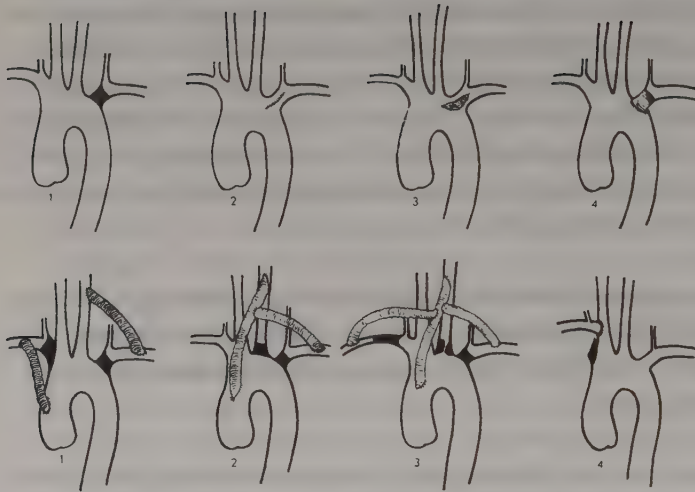


Abb. 4.: Chirurgische Behandlungsmöglichkeiten bei Stenosen und Verschlüssen im Bereich der Aortenbogenabgänge. (nach KAPPERT, 1969)

Obere Reihe

1. Verschuß der rechten A. subclavia

2. Beseitigung durch Endarterektomie und Direktnaht

3. durch Endarterektomie und Kunststoff-Patch

4. durch Resektion und Einsetzen einer Kunststoffprothese

Untere Reihe

1. Aorto-subclavialer Bypass rechts, carotido-subclavialer Bypass links.

2. Aorto-carotidealer Bypass mit Abzweigung zur A. subclavia.

3. Aorto-carotidealer Bypass mit Abzweigungen zur rechten und linken A. subclavia.

4. Verschuß der rechten A. subclavia, Dissektion und Reimplantation in die rechte A. carotis communis.

Der aortale Anschluß des Bypasses wird im allgemeinen nur dann durchgeführt, wenn mehr als einer der drei supraaortischen Hauptäste von Verschlußprozessen befallen sind. Beim Vorliegen eines singulären Verschlusses und angiographisch freien anderen Hauptästen wird gewöhnlich einem extrathorakalen Bypass der Vorzug gegeben.

Der Zugang zum Aortenbogen erfolgt im allgemeinen durch eine mediane craniale Sternotomie, die einer anterolateralen Thorakotomie im 2. Interkostalraum vorgezogen wird (VOLLMAR 1967). Die Anastomosierung erfolgt End-zu-Seit unter tangentialer Ausklemmung eines Teils der Aorta ascendens. Die distale Anastomose erfolgt über einen collaren Schnitt zur A. carotis bzw. einen infra- oder supraklavikulären Schnitt mit der A. subclavia ebenfalls End-zu-Seit. Als Material werden heute vorwiegend gestrickte Dacron-Prothesen mit 6, 8 oder 10 mm Innendurchmesser verwendet.

Das extrathorakale Bypassverfahren kommt vor allem in Anwendung bei der Korrektur singulärer Stenosen oder Verschlüsse bei freier Durchgängigkeit der anderen Hauptäste. Ein Vorteil ist die relativ geringe Operationsbelastung des Patienten, ein Nachteil aus hämodynamischer Sicht die Möglichkeit eines Steal-Effekts aus der Spenderarterie und die recht- oder stumpfwinklige Abzweigung des Transplantats. Verwendet werden auch hier Transplantate aus gestricktem DACRON, 6–8 mm im Durchmesser oder autologe Venen (V. saphena magna).

#### c) Eingriffe an der A. vertebralis

Bei der Anfangsstrecke der A. vertebralis ist die Freilegung von einem supraklavikulären Querschnitt parallel zum Schlüsselbein meist ausreichend (CALLOW 1964). Angewendet zur Rekonstruktion wird die Technik der Endarteriektomie (CATE und SCOTT 1959) oder eine reine Erweiterungsplastik mit einem Venenpatch. Eine Anastomosierung der A. vertebralis mit der A. carotis externa ist von CLARK und PERRY (1966) beschrieben worden. Zur Wiederherstellung eignen sich aber lediglich Ostiumstenosen, da weiter cranial die A. vertebralis der operativen Exposition nicht mehr zugänglich ist.

# EIGENES KRANKENMATERIAL

In der Gefäßchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München wurden in der Zeit vom 1.1.1966 bis 31.12.1972 an 99 Kranken 112 rekonstruktive Eingriffe an den supraaortischen Ästen durchgeführt, davon 92 Eingriffe wegen chronischer Veränderungen im Rahmen der arteriellen Verschußkrankheit (83 Kranke), einer wegen eines luetischen Aortenaneurismas mit Beteiligung des Truncus brachiocephalicus, 5 wegen traumatischer Veränderungen, 8 wegen iatrogener Veränderungen (6 Kranke) und 6 wegen Kompression oder Abknickung eines Astes (Tab. 2).

**Tabelle 2**      Aufgliederung der rekonstruktiven Gefäßeingriffe an den supraaortischen Ästen nach der Ätiologie der Gefäßerkrankung (eigenes Material, 1966-1972)

| Art der Erkrankung                      | Zahl der Patienten | Zahl der Eingriffe |
|-----------------------------------------|--------------------|--------------------|
| Chronische arterielle Verschußkrankheit | 81                 | 92                 |
| Aortenaneurisma luetisch                | 1                  | 1                  |
| Traumatische Veränderungen              | 5                  | 5                  |
| Iatrogene Veränderungen                 | 6                  | 8                  |
| Kompression bzw. Abknickung             | 6                  | 6                  |
| Summe                                   | 99                 | 112                |

Von den 81 Patienten mit chronischer arterieller Verschußkrankheit wurde bei 78 wegen obliterierender Prozesse, bei 3 wegen aneurismatischer (arteriosklerotisch) Veränderungen ein rekonstruktiver Eingriff durchgeführt. Bei etwa einem Drittel der Kranken waren angiographisch mehrere Verschußprozesse im Bereich der supraaortischen Äste nach-

weisbar. Insgesamt fanden sich Verschlußprozesse zu 8 % im Bereich des Truncus brachiocephalicus, 27 % im Bereich der A. subclavia, 10 % im Bereich der A. carotis interna und 3 % an der Anfangsstrecke der A. vertebralis.

Eine der aneurismatischen Veränderungen war an der Karotisbifurkation lokalisiert, je eine an der rechten und linken A. subclavia. Von der Verschlußkrankheit betroffen waren 56 Männer (69 %) und 25 Frauen (31 %). Die Mehrzahl der Fälle befand sich im 6. und 7. Lebensjahrzehnt (Tab. 3). Das Durchschnittsalter lag um 57,5 Jahre, bei den Männern bei 59, bei den Frauen bei 55 Jahren.

Tab. 3 Zahl der Patienten mit chronischer arterieller Verschlußkrankheit in den einzelnen Altersgruppen (n = 81)

|          |       |       |       |       |       |       |       |
|----------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| männlich | 1     | -     | 8     | 28    | 16    | 3     |       |
|          | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 | 71-80 | Jahre |
| weiblich | -     | 1     | 4     | 13    | 7     | -     |       |

Bei dem Patienten mit dem luetischen Aortenaneurisma handelte es sich um einen 60-jährigen Mann mit aneurismatischer Erweiterung des Anfangsteils des Aortenbogens, des Truncus brachiocephalicus, der A. subclavia und der A. carotis communis bis zur Karotisbifurkation.

Unter den traumatischen Veränderungen fand sich ein Aneurisma der A. carotis interna (alte Schußverletzung), eine hochgradige Stenose der A. carotis communis nach einem stumpfen Trauma, eine aneurismatische Erweiterung der A. subclavia (Kontusionsfolge) eine arterio-venöse Fistel zwischen Arteria und Vena subclavia (alte Schußverletzung) und eine frische traumatische Durchtrennung der A. subclavia. Bei den Patienten mit iatrogenen Veränderungen handelt es sich einmal um eine mykotische Arrasion der A. carotis communis bei Zustand nach Operation eines ZENKER'schen Divertikels, ein-

mal um ein mykotisches Aneurisma der A. carotis communis bei Zustand nach Tonsillektomie, einmal um eine rupturierende arterio-venöse Fistel im Bereich der Karotisbifurkation (Zustand nach Ligaturversuch der A. carotis interna wegen eines intrazerebralen Aneurismas), einmal um eine Ligatur der A. subclavia bei einer Neckdissektion und zweimal um eine arterio-venöse Fistel zwischen der A. carotis externa und der Vena jugularis bei Zustand nach Strumaresektion.

Bei einem Patienten fand sich ein Verschuß der A. subclavia bei Kompression durch eine Halsrippe, bei einem eine Stenosierung der A. subclavia mit starker poststenotischer, aneurismatischer Dilatation, ebenfalls bei Halsrippe, bei einem anderen eine starke Stenosierung der A. subclavia durch die Mm. scaleni. In einem Fall fand sich ein fast völlig verschließendes Karzinom im Bereich der A. carotis communis, in zwei Fällen das oben beschriebene "kinking", einmal der A. carotis communis und einmal der A. carotis interna.

Von den 112 Gefäßeingriffen im Bereich der supraaortischen Äste wurden 60 im Bereich der Karotidgabel durchgeführt, 50 im Bereich der aortennahen Hauptäste, 10 den Truncus brachiocephalicus, 6 die A. carotis communis und 34 die A. subclavia betreffend. In zwei Fällen wurden arterio-venöse Fisteln im Bereich der Karotidgabel, ausgehend von der A. carotis externa, beseitigt (Tab. 4). An der A. vertebralis wurden keine Eingriffe durchgeführt.

Tab. 4 Lokalisation von 112 rekonstruktiven Gefäßeingriffen an den supraaortischen Ästen

| Lokalisation                            | Anzahl der Eingriffe |
|-----------------------------------------|----------------------|
| Sinus caroticus bzw. A. carotis interna | 60                   |
| A. carotis externa                      | 2                    |
| A. carotis communis                     | 6                    |
| A. subclavia                            | 34                   |
| Truncus brachiocephalicus               | 10                   |
| Summe                                   | 112                  |

### Eingriffe an der Karotisgabel

Von den 60 Eingriffen an der Karotisgabel wurden 56 wegen obliterierender Prozesse (44 Stenosen, 12 Verschlüsse) durchgeführt, 2 wegen aneurismatischer Erweiterung, einer wegen einer rupturierenden arterio-venöser Fistel und einer wegen "kinking" der A. carotis interna. Bei einem Patienten wurde die Rekonstruktion doppelseitig durchgeführt. In 10 Fällen wurde gleichzeitig einer der aortennahen Äste rekonstruiert.

In der Mehrzahl der Fälle bestand eine mehr oder weniger ausgeprägte neurologische Symptomatik, hauptsächlich die Zeichen einer intermittierenden zerebralen Ischämie (Tab. 5).

Tab. 5            Ausbildung der neurologischen Symptomatik bei 59 Patienten mit Gefäßveränderungen an der Karotisbifurkation bzw. der A. carotis interna.

| Schweregrad der neurologischen Symptomatik | Zahl der Patienten |
|--------------------------------------------|--------------------|
| Stadium I                                  | 4                  |
| Stadium II                                 | 34                 |
| Stadium III                                | 10                 |
| Stadium IV                                 | 11 <sup>x</sup>    |
| Summe                                      | 59                 |

x = in 5 Fällen wurde die Operation prophylaktisch bei Verschluß der A. carotis interna der Gegenseite durchgeführt.

Die Zeitdauer zwischen dem ersten Auftreten zerebraler Symptome und dem Operationstermin lag zwischen 3 Jahren und einem Monat. In der Regel vergingen 5 bis

6 Monate bis zur Vorstellung der Kranken beim Gefäßchirurgen.

### Art der Operation

Bei den 60 an der Karotisbifurkation durchgeführten rekonstruktiven Eingriffen wurde in 56 Fällen eine Trombendarteriektomie durchgeführt, in zwei Fällen die Resektion einer Gefäßstrecke mit End-zu-Endvereinigung der Resektionsstümpfe. In einem Fall wurde die Basis eines abgetragenen Aneurismas mit einem DACRON-Streifen verschlossen. Bei einem Patienten mit einem rupturierenden arterio-venösen Aneurisma war keine Rekonstruktion möglich (Ligaturversuch). In der Regel wurde nach durchgeführter Trombendarteriektomie zur Aufrechterhaltung der Blutzirkulation ein intraluminaler Shunt eingelegt und erst kurz vor Beendigung der Naht entfernt. Der Verschluss der Arteriotomie wurde in 30 Fällen direkt mit fortlaufender überwendlicher Naht, in 26 Fällen mit Einnähung eines Patches bewerkstelligt.

An Komplikationen im Operationsgebiet fand sich in einem Fall ein Einriß des Gefäßes bei der Endarteriektomie, einmal eine Nachblutung und in drei Fällen eine passagere Hypoglossusparesie.

### Frühergebnisse

In allen 44 Fällen mit stenosierenden Prozessen ließ sich die Gefäßstrombahn rekonstruieren. Bei den Verschlüssen der Karotisbifurkation bzw. der A. carotis interna war bei 12 Eingriffen in 4 Fällen ein Rückstrom von der Schädelbasis zu erreichen. Bei einem Patienten mit "kinking", bei zwei weiteren mit aneurismatischen Erweiterungen war die Operation ebenfalls erfolgreich. Der Patient mit dem rupturierenden arterio-venösen Aneurisma verblutete während des Eingriffs. (Ligaturversuch).

Von den Patienten mit stenotischen Prozessen an der Karotidgabel verstarben 4 postoperativ: ein Patient an nicht zu beeinflussendem Hirnoedem, 2 an sich manifestierender Hemiparese. Ein Patient erlitt einen tödlichen Herzstillstand.

Bei den Patienten mit Verschlüssen der A. carotis interna bestanden neun länger als 6 Stunden. In zwei Fällen konnte die Strombahn wiederhergestellt werden. Einer dieser Patienten verstarb an einer intrazerebralen Massenblutung, der zweite an einer Rethrombosierung des Gefäßes. Dreimal wurde ein Verschluß innerhalb der 6-Stunden-Grenze operiert. In zwei Fällen war die Rekonstruktion erfolgreich. Ein Patient mit einem seit 2 Stunden bestehenden Verschluß verstarb an den Folgen eines therapiere-sistenten Hirnödems.

Tab. 6 Übersicht über 60 an der Karotidgabel durchgeführte Eingriffe nach Art der Veränderung, des Operationsverfahrens, der Strombahnwiederherstellung und Mortalität.

| Art der Veränderung | Zahl der Eingriffe | Operationsverfahren | rekonstruiert | Todesfälle |
|---------------------|--------------------|---------------------|---------------|------------|
| Stenose             | 44                 | TEA <sup>x</sup>    | 44            | 4          |
| Verschluß           | 12                 | TEA                 | 4             | 3          |
| kinking             | 1                  | Resektion           | 1             | -          |
| Aneurisma           | 2                  | Resektion           | 2             | -          |
| av-Fistel           | 1                  | Ligaturversuch      | -             | 1          |
| total               | 60                 |                     | 51            | 8          |

<sup>x</sup> = TEA = Thrombendarteriektomie

Als Ursache für die 8 Früh Todesfälle fand sich zweimal ein nicht beeinflussbares Hirn-oedem, zweimal ein Herzstillstand, zweimal eine intrazerebrale Massenblutung und einmal eine Rethrombosierung. Ein Patient verblutete bei dem Ligaturversuch eines Aneurismas.

Von den überlebenden 51 Patienten waren 26 sofort nach der Operation beschwerdefrei,

14 gaben eine Besserung der zerebralen Ausfallserscheinungen an und in 11 Fällen blieben die gleichen neurologischen Symptome bestehen. Die meisten positiven Ergebnisse betrafen die Patienten mit intermittierender zerebraler Ischämie (Stadium II). Hier konnte bei 34 Patienten in 30 Fällen die neurologische Symptomatik beseitigt bzw. gebessert werden. Im Stadium III und IV fand sich nur bei 7 von 21 Patienten eine Besserung der Beschwerden (Tab. 7).

Tab. 7                      Frühergebnisse von 59 Patienten mit rekonstruktiven Eingriffen im Bereich der Karotisbifurkation nach dem Schweregrad der neurologischen Symptomatik.

| Schweregrad | Zahl der Patienten | rekonstruiert | beschwerdefrei | gebessert | gleich | Todesfall |
|-------------|--------------------|---------------|----------------|-----------|--------|-----------|
| Stadium I   | 4                  | 3             | 3              | -         | -      | 1         |
| Stadium II  | 34                 | 33            | 21             | 9         | 1      | 3         |
| Stadium III | 10                 | 7             | 1              | 4         | 2      | 3         |
| Stadium IV  | 11                 | 8             | 1              | 1         | 8      | 1         |
| Summe       | 59                 | 51            | 26             | 14        | 11     | 8         |

### Langzeitergebnisse

Von den 51 die Operation überlebenden Patienten konnte bei 45 der spätere Verlauf kontrolliert werden (bis Ende Oktober 1973). Sechs waren nicht mehr erreichbar. Der überblickbare Zeitraum lag zwischen 10 Monaten und 7,5 Jahren. Die Anzahl der Patienten in den verschiedenen Zeitgruppen zeigt Tabelle 8.

Tab. 8 Länge des kontrollierten Zeitraums bei den die Operation überlebenden Patienten, Beziehung zum Schweregrad der präop. neurologischen Symptomatik, Spättodesfälle (Karotisbifurkation)

| Zeitraum<br>(Monate) | Zahl der<br>Patienten | Stadieneinteilung |    |     |    |
|----------------------|-----------------------|-------------------|----|-----|----|
|                      |                       | I                 | II | III | IV |
| 10-24                | 16                    | 3                 | 10 | 1   | 2  |
| 25-36                | 8                     | -                 | 2  | 3   | -  |
| 37-48                | 3                     | -                 | 3  | -   | -  |
| 49-60                | 2                     | -                 | 2  | -   | -  |
| 61-72                | 3                     | -                 | 3  | -   | -  |
| 73-84                | 2                     | -                 | 2  | -   | -  |
| 85-96                | 3                     | -                 | 1  | 2   | -  |
| verstorben           | 8                     | -                 | 4  | 1   | 3  |

Während des kontrollierten postoperativen Verlaufes verstarben 8 von 45 Patienten, davon 4 an einem zerebralen Insult (1 Patient des präoperativen Stadiums II, 3 Patienten des Stadiums IV). Ein Patient verstarb an einem Herzinfarkt, ein weiterer an Urämie, ein dritter an Folgen eines grippalen Infektes, ein vierter an den Folgen einer Peritonitis nach Sigma-perforation (Divertikulitis).

#### Stadium I

Alle Patienten ohne präoperative Symptomatik waren im kontrollierten Zeitraum weiterhin beschwerdefrei.

#### Stadium II

Von den 31 die Operation überlebenden Patienten waren 4 nicht mehr erreichbar. Bei 15 der verbleibenden 27 Patienten traten keine neurologischen Symptome mehr auf. 5 Patienten zeigten eine deutliche Besserung ihrer Beschwerden. In 3 Fällen fand sich das Geschehen eines zerebralen Insults. Ein Ereignis (rekonstruierte Seite) führte nach postoperativer Besse-

nung nach 7 Monaten zum Tode. Bei zwei beschwerdefreien Patienten trat nach 16 bzw. 36 Monaten ein Verschuß auf der nicht operierten Seite auf mit ausgeprägter Halbseitensymptomatik. Von zwei bis dahin beschwerdefreien Patienten verstarb einer nach 24 Monaten an einem Herzinfarkt, einer drei Wochen postoperativ an einer Peritonitis. Ein Patient mit Besserung der neurologischen Symptomatik erlag 17 Monate nach der Operation den Folgen eines grippalen Infektes. Bei einem Patienten, postoperativ zunächst gebessert, fand sich 85 Monate später die Zeichen einer ausgeprägten Hirnatrophie.

### Stadium III

Von den 7 die Operation überlebenden Patienten verstarb einer 34 Monate später an Urämie. Ein Patient war innerhalb des kontrollierten Zeitraums beschwerdefrei, drei zeigten eine Besserung der neurologischen Symptome. Bei zwei Patienten war keine Änderung gegenüber dem präoperativen Zustand festzustellen.

### Stadium IV

Von den 10 überlebenden Patienten waren zwei nicht kontrollierbar. Drei verstarben innerhalb von 4 Monaten an einem apoplektischen Geschehen (in einem Fall die nicht operierte Seite betreffend, in zwei Fällen ist die betroffene Seite nicht bekannt). Bei einem durch die Operation beschwerdefrei gewordenen Patienten trat nach 30 Monaten ein Verschuß der nicht operierten Seite mit Hemiparese auf. In drei Fällen bestand die präoperative neurologische Symptomatik weiter fort (12/28/35 Monate), während ein Patient nach 24 Monaten eine Besserung seiner Beschwerden angab.

Tab. 9                      Langzeitergebnisse bei 45 Patienten mit rekonstruktiven Eingriffen im Bereich der Karotisbifurkation im Vergleich zur präoperativ bestehenden neurologischen Symptomatik

| Schweregrad | Anzahl | beschwerdefrei | gebessert | gleich | schlechter | Todesfälle |
|-------------|--------|----------------|-----------|--------|------------|------------|
| Stadium I   | 3      | 3              | -         | -      | -          | -          |
| Stadium II  | 27     | 15             | 5         | -      | 3          | 4          |
| Stadium III | 7      | 1              | 3         | 2      | -          | 1          |
| Stadium IV  | 8      | -              | 1         | 4      | -          | 3          |
| Summe       | 45     | 19             | 9         | 6      | 3          | 8          |

Insgesamt erlitten 6 von 45 Patienten im späteren Verlauf einen apoplektischen Insult, jeweils 3 im präoperativen Stadium II und IV. Allein in 4 Fällen war dabei die nicht operierte Stelle betroffen. 28 Patienten waren beschwerdefrei bzw. gaben eine deutliche Besserung ihrer Beschwerden an. 6 Patienten waren unverändert. Bei 3 Patienten fand sich eine Verschlechterung des Krankheitsbildes, die in zwei Fällen einem Insult zuzuschreiben war.

### Eingriffe an den aortennahen Ästen

An 48 Patienten wurden 50 Eingriffe an den aortennahen Ästen durchgeführt, 10 am Truncus brachiocephalicus, 6 an der A. carotis communis und 34 an der A. subclavia. In 10 Fällen wurde gleichzeitig eine Karotisbifurkation rekonstruiert. Die Eingriffe am Truncus brachiocephalicus erfolgten in 6 Fällen wegen eines Verschlusses, in 3 Fällen wegen stenosierender Prozesse und in einem Fall wegen eines luetischen Aortenaneurismas mit Fortsetzung der aneurismatischen Veränderung über den Truncus in die A. subclavia und A. carotis communis.

An der A. carotis communis fand sich in einem Fall ein mykotisches Aneurisma (Zustand nach Tonsillektomie), bei dem nach 32 Tagen bei Ausriss der Naht wegen Infektion des Operationsgebietes eine zweite Operation durchgeführt werden mußte. Bei einer Patientin war vor 5 Wochen wegen Ruptur in einer Abszesshöhle (Zustand nach Entfernung eines ZENKER'schen Divertikels) die A. carotis communis ligiert worden. Bei dieser Patientin fand sich 3 Jahre nach der Rekonstruktion ein Verschluß des Truncus brachiocephalicus mit dem Symptom einer intermittierenden zerebralen Ischämie. In einem weiteren Fall kam es zu einer Ruptur der A. carotis communis bei Einbruch eines Plattenepithelkarzinoms in das Gefäß. Bei einem Patienten fand sich eine Stenose (Folge eines stumpfen Traumas) und bei einem weiteren ein "kinking" (Stadium II).

An der A. subclavia wurden 25 Eingriffe wegen chronischer Verschlüsse bzw. Stenosen durchgeführt (15 Verschlüsse, 10 Stenosen). Bei zwei Patienten fand sich ein arteriosklerotisches Aneurisma, in einem Fall ein traumatisches Aneurisma und wiederum bei einem Patienten eine arterio-venöse Fistel zwischen der A. und V. subclavia (Trauma),

die zu starken Herzbeschwerden geführt hatte. In drei Fällen wurde wegen Kompression von außen operiert, zweimal wegen einer Halsrippe und einmal wegen Stenosierung durch die Mm. scaleni. Bei einem weiteren Patienten war bei einer neck-dissection die A. subclavia verletzt und ligiert worden. Bei einem anderen Patienten handelte es sich um eine frische Durchtrennung der A. subclavia durch einen Hubschrauber-rotor.

Auch bei diesem Patientengut fand sich bei der Mehrzahl der Kranken mit Gefäßveränderungen an den aortennahen Ästen eine Beeinträchtigung der Blutversorgung des Gehirns mit mehr oder weniger ausgeprägter neurologischer Symptomatik. 22 von 48 Patienten zeigten Zeichen einer intermittierenden zerebralen Ischämie, 6 Patienten boten das Vollbild des "completed stroke". 10 Patienten mit Verschluß oder Stenose des Truncus brachiocephalicus oder der A. subclavia gaben allein Beschwerden seitens der oberen Extremität an.

Von 38 Patienten mit obliterierenden Veränderungen am Truncus brachiocephalicus und der A. subclavia bestand bei 22 alleinig eine zerebrale Symptomatik. Bei 6 Patienten fanden sich neben neurologischen Ausfällen zusätzlich Beschwerden seitens der betroffenen oberen Extremität. In 24 Fällen war röntgenologisch ein Steal-Effekt über die A. vertebralis nachzuweisen. Das klinische Bild eines Steal-Syndroms fand sich bei 12 Patienten. (Tab. 10).

Tab. 10

Lokalisation und Art von Gefäßveränderungen an den aortennahen Hauptästen aufgeschlüsselt nach Ausbildung der Symptomatik.

| Lokalisation                | Zahl der Fälle | neurolog. Sympt. |    |     |    | nur Arm | "Stress" |         |
|-----------------------------|----------------|------------------|----|-----|----|---------|----------|---------|
|                             |                | I                | II | III | IV |         | Effekt   | Syndrom |
| <u>Truncus brachioceph.</u> |                |                  |    |     |    |         |          |         |
| Verschuß                    | 6              | -                | 3  | -   | 2  | 1       | 4        | -       |
| Stenose                     | 3              | 1                | 2  | -   | -  | -       | -        | -       |
| Aneurisma                   | 1              | 1                | -  | -   | -  | -       | -        | -       |
| <u>A. carotis communis</u>  |                |                  |    |     |    |         |          |         |
| Verschuß                    | 2              | 2                | -  | -   | -  |         |          |         |
| Stenose                     | 1              | -                | -  | -   | 1  |         |          |         |
| Aneurisma                   | 2              | 2                | -  | -   | -  |         |          |         |
| kinking                     | 1              | 1                | -  | -   | -  |         |          |         |
| <u>A. subclavia</u>         |                |                  |    |     |    |         |          |         |
| Verschuß                    | 18             | -                | 9  | -   | 2  | 7       | 12       | 8       |
| Stenose                     | 11             | -                | 8  | -   | 1  | 2       | 7        | 6       |
| Aneurisma                   | 5              | 5                | -  | -   | -  | -       | -        | -       |
|                             | 50             | 12               | 22 |     | 6  | 10      | 24       | 12      |

### Art der Eingriffe an den aortennahen Ästen

Bei allen 10 Eingriffen am Truncus brachiocephalicus wurde der Thorax durch eine partielle mediane Sternotomie eröffnet. In vier Fällen wurde eine Trombendarteriektomie durchgeführt, in 6 Fällen wurde das Strombahnhindernis durch einen Kunststoffzygus (gestricktes DACRON, WEA/VENIT<sup>R</sup>) überbrückt, der mit dem Arcus aortae End-zu-Seit vereinigt wurde. Die distale Anastomose lag bei 2 Patienten noch am Truncus in der Höhe der Bifurkation. Bei 4 Patienten wurde die distale Anastomose mit der A. subclavia und A. carotis communis getrennt durchgeführt, wobei in einem Fall ein seitiges Aortengabeltransplantat (12/8 mm WEA/VENIT) verwendet wurde. In drei Fällen wurde eine Abzweigung zur A. subclavia bzw. A. carotis communis End-zu-Seit mit dem von der

Aorta kommenden Transplantat hergestellt.

In allen Fällen konnte die Strombahn rekonstruiert werden. Bei einem Patienten fand sich postoperativ ein pulsloser rechter Arm, bedingt durch die Verdrehung eines Prothesenschenkels (Gabeltransplantat). Dieser Patient verstarb am 2. postoperativen Tag an den Folgen einer Thrombose der A. carotis interna rechts mit Hirnerweichung.

An der A. carotis communis wurde in einem Fall eine Thrombendarteriektomie (mit Einsetzen eines Venenstreifens) durchgeführt. In 4 Fällen wurde eine Gefäßstrecke reseziert. Zweimal erfolgte die Rekonstruktion ohne, zweimal mit Interposition eines Venentransplantats. Bei einem Patient mit Einbruch eines Tumors und erfolgter Ruptur mußte die A. carotis communis nach zentral und peripher ligiert werden. Es trat keine Hemiparese auf. Bei einem Patienten (mykotisches Aneurisma, Resektion, End-zu-End-Vereinigung) kam es wegen Infektion zu einem Ausriß der Naht. Bei der Revision wurde ein Venentransplantat interponiert. Es trat eine Frühthrombose auf mit manifester Hemiplegie, an deren Folgen der Patient verstarb.

Bei den Eingriffen an der A. subclavia war nur in einem Fall ein transthorakales Vorgehen notwendig. Es handelte sich um einen Patienten mit Abgangsstenose der A. subclavia und A. carotis communis links, bei dem ein aorta-subclavialer Bypass (WEAVENIT) mit Abzweigung zur A. carotis communis durchgeführt wurde. In allen übrigen 33 Fällen war eine Rekonstruktion von extrathorakal möglich, wobei in 5 Fällen die Clavicula durchtrennt wurde. 5mal wurde eine direkte Desobliteration (TEA) erfolgreich durchgeführt. Der carotido-subclaviale Bypass wurde bei 17 Patienten angewandt, 5mal als Kunststoff-, 12mal als Venentransplantat. In 2 Fällen erfolgte die Reimplantation der A. subclavia in die A. carotis communis nach Durchtrennung kurz distal des Verschlusses. Bei 4 Patienten wurde ein Verschluß mit einem Venentransplantat überbrückt, das in einem Fall von der A. subclavia der Gegenseite gespeist wurde (Verschluß beider Karotisbifurkationen). Bei einem Patienten mit Karotisbifurkationsverschluß wurde die A. carotis communis zur Überbrückung eines Verschlußprozesses End-zu-Seit in die A. subclavia implantiert und in vier Fällen wurde die Resektion eines aneurismatischen Wandteils mit Interposition eines Kunststofftransplantats (WEAVENIT) durchgeführt. Zusätzlich zum Gefäßeingriff erfolgte in zwei Fällen eine Resektion einer Halsrippe.

Alle 34 rekonstruktiven Eingriffe an der A. subclavia erbrachten eine Wiederherstellung des Blutstroms. An Komplikationen trat eine postoperative Nachblutung mit Herzstillstand auf. Der Patient konnte ohne bleibenden Schaden reanimiert werden. In einem anderen Fall fand sich 4 Monate nach der Operation (carotido-subclavialer Bypass) eine Stenosierung an der zentralen Anastomose, die eine Reoperation notwendig machte. Ein Patient verstarb 4 Tage nach der Operation an Herzkomplikationen (gleichzeitig Op. an der Karotisbifurkation der Gegenseite), bei einem weiteren Patienten mit gleichzeitiger Rekonstruktion der Karotisbifurkation trat nach carotido-subclavialem Bypass eine kontralaterale Hemiplegie auf. Der Patient verstarb 10 Tage später an einem Herzinfarkt. (Tab. 11).

Tab. 11            Art und Anzahl der durchgeführten Eingriffe an den aortennahen Ästen, Todesfälle (n = Anzahl der Fälle)

| Eingriff                        | n  | Truncus<br>br. ceph. | A. car.<br>comm. | A. sub-<br>clavia | rekon-<br>struiert | Todes-<br>Fälle |
|---------------------------------|----|----------------------|------------------|-------------------|--------------------|-----------------|
| <hr/> Transthorakal <hr/>       |    |                      |                  |                   |                    |                 |
| TEA                             | 4  | 4                    |                  |                   | 4                  |                 |
| Bypass                          | 7  | 6                    |                  | 1                 | 6                  | 3               |
| <hr/> Extrathorakal <hr/>       |    |                      |                  |                   |                    |                 |
| TEA                             | 6  |                      | 1                | 5                 | 6                  |                 |
| carot. subcl.<br>Bypass         | 17 |                      |                  | 17                | 17                 | 1               |
| Resektion                       | 10 |                      | 4                | 6                 | 9                  | 1               |
| Venenbypass                     | 4  |                      |                  | 4                 | 4                  |                 |
| Karotis-subcl.<br>Überpflanzung | 1  |                      |                  | 1                 |                    |                 |
| Ligatur                         | 1  |                      | 1                |                   |                    |                 |
| Summe                           | 50 | 10                   | 6                | 34                | 47                 | 5               |

## Frühergebnisse

Von den 50 an 48 Patienten durchgeführten Eingriffen an den aortennahen Ästen führten 47 zur Wiederherstellung der Blutstrombahn. 3 Eingriffe waren nicht erfolgreich: in einem Fall mußte die A. carotis communis ligiert werden, in zwei weiteren Fällen kam es zur Thrombose der A. carotis communis bzw. der A. carotis interna mit nachfolgender Hemiplegie. Die beiden letzten Patienten verstarben postoperativ. Es verstarben zwei weitere Patienten, der eine erlitt postoperativ mehrere Herzstillstände, der andere an den Folgen einer Hemiplegie (carotido-subclavialer Bypass mit gleichseitiger Karotisrekonstruktion). Ein Patient mit Verschluß des Truncus verstarb nach gelungener Operation an Hirnoedem, ein weiterer 14 Tage postoperativ an einer Lungenembolie. Von den 10 Patienten mit Eingriffen am Truncus brachiocephalicus waren 5 völlig beschwerdefrei. 2 zeigten eine Besserung ihres Beschwerdebildes. Bei einem Patienten bestand die neurologische Symptomatik weiter bei Verschwinden der Ischämiezeichen am Arm. Es gab zwei Todesfälle, einer wegen Thrombose der A. carotis interna, einer wegen Hirnoedem.

Von den 6 Eingriffen an der A. carotis communis führten 4 zur Beschwerdefreiheit. Ein Patient zeigte nach der Operation die gleiche Symptomatik (Stadium IV). Einer verstarb an den Folgen einer Frühthrombose.

Bei 34 Patienten mit Eingriffen an der A. subclavia fand sich in 27 Fällen Beschwerdefreiheit, in 2 Fällen eine Besserung der bestehenden Beschwerden. Bei 3 Patienten (Stadium IV) bestand die neurologische Symptomatik unverändert fort. Es gab drei Todesfälle, einmal wegen Herzversagens, in einem anderen Fall wegen Hemiplegie (Verschluß der gleichseitigen A. carotis interna). Ein Patient mit unverändert fortbestehenden Beschwerden verstarb an einer Lungenembolie. Insgesamt wurde bei 50 Eingriffen an den aortennahen Ästen in 40 Fällen Beschwerdefreiheit bzw. Besserung erreicht. In 5 Fällen bestand die gleiche Symptomatik weiter. 5 Patienten verstarben an den Folgen der Operation.

Tab. 12

Frühergebnisse bei 50 Eingriffen an den aortennahen Ästen  
(n = Zahl der Fälle) nach Lokalisation und Art der Beschwerden

| Lokalisation           |             | n  | Beschwerde-<br>frei | gebessert | gleich | Todesfälle |
|------------------------|-------------|----|---------------------|-----------|--------|------------|
| Truncus<br>brach.ceph. | Stadium I   | 2  | 1                   |           |        | 1          |
|                        | Stadium II  | 5  | 3                   | 1         |        | 1          |
|                        | Stadium III |    |                     |           |        |            |
|                        | Stadium IV  | 2  |                     | 1         | 1      |            |
|                        | Arm         | 1  | 1                   |           |        |            |
| A.carotis<br>communis  | Stadium I   | 5  | 4                   |           |        | 1          |
|                        | Stadium II  |    |                     |           |        |            |
|                        | Stadium III |    |                     |           |        |            |
|                        | Stadium IV  | 1  |                     |           | 1      |            |
| A.sub-<br>clavia       | Stadium I   | 4  | 4                   |           |        |            |
|                        | Stadium II  | 18 | 15                  | 1         |        | 2          |
|                        | Stadium III |    |                     |           |        |            |
|                        | Stadium IV  | 3  |                     |           | 3      |            |
|                        | Arm         | 9  | 8                   | 1         |        |            |
|                        | Summe       | 50 | 36                  | 4         | 5      | 6          |

### Spätergebnisse

Von den 43 die Operation überlebenden Patienten konnte bei 30 der spätere Verlauf kontrolliert werden. 13 Patienten waren nicht mehr erreichbar. Der kontrollierte Zeitraum lag zwischen 7,5 Jahren und 5 Monaten. Die Anzahl der Patienten in den verschiedenen Zeitgruppen zeigt Tabelle 13.

und 8 (17,7 %) waren verstorben. Die Todesursache war in 4 Fällen ein apoplektisches Geschehen, 3mal auf der nicht operierten Seite. Insgesamt fanden sich 6 (13,3 %) Patienten mit einem zerebralen Insult, 4 (8,9 %) auf der nicht operierten Seite.

50 gefäßrekonstruktive Eingriffe wurden an den aortennahen Ästen durchgeführt (Truncus brachiocephalicus, A. carotis communis, A. subclavia). In 40 (80 %) konnte Beschwerdefreiheit oder Besserung der Beschwerden erreicht werden. 5 (10 %) blieben in ihrer Symptomatik gleich, 5 (10 %) verstarben an den Folgen der Operation, 4 (8 %) davon an zerebralen Komplikationen.

30 von 42 die Operation überlebenden Patienten konnten nachuntersucht werden. 21 (70 %) waren beschwerdefrei oder gebessert, 2 (6,6 %) zeigten die praeoperative Symptomatik (in einem Fall jedoch auf der nicht operierten Seite). Ein (3,3 %) Patient klagte über stärkere Beschwerden. 6 (20 %) waren verstorben, 3 (10 %) an zerebralen Komplikationen (2 gleichseitig, in einem Fall nicht bekannt).

Tab. 15      Frühergebnisse bei Eingriffen an der Karotidgabel,  
Vergleich der eigenen Ergebnisse mit einer Auswahl aus dem Schrifttum  
n = Zahl der operierten Patienten  
+ = beschwerdefrei oder gebessert  
- = unverändert oder schlechter

| Autor                   | n   | Stadium I |    | Stadium II |      | Stadium III |     | Stadium IV |      |
|-------------------------|-----|-----------|----|------------|------|-------------|-----|------------|------|
|                         |     | +         | -  | +          | -    | +           | -   | +          | -    |
| TREDE und VOLLMAR, 1968 | 67  | 100%      |    | 78%        | 16%  | 47%         | 43% |            | 100% |
| DE WEESE, et al. 1968   | 205 | 95%       | 5% | 85%        | 12%  | 50%         | 13% | 44%        | 57%  |
| PERDUE et al. 1970      | 145 | -         | -  | 100%       |      |             |     | 37%        | 59%  |
| DENCK 1970              | 67  | 100%      |    | 91%        | 4,5% | 20%         | 40% | 37%        | 56%  |
| Eigene                  | 59  | 75%       |    | 88%        | 3%   | 50%         | 20% | 18%        | 73%  |

Tab. 16

Langzeitergebnisse bei Eingriffen an der Karotidgabel,  
Vergleich der eigenen Ergebnisse mit einer Auswahl aus dem  
Schrifttum

n = Zahl der Patienten

+ = beschwerdefrei oder gebessert

- = unverändert oder schlechter

| Autor                   | n   | Stadium I |   | Stadium II |      | Stadium III |     | Stadium IV |     |
|-------------------------|-----|-----------|---|------------|------|-------------|-----|------------|-----|
|                         |     | +         | - | +          | -    | +           | -   | +          | -   |
| DE BAKEY<br>et al. 1962 | 379 | 100%      |   | 94,5%      | 5,5% | 99%         |     | 69%        | 26% |
| ROB, 1962               | 431 | -         | - | 89%        | 11%  | 43%         | 45% | 53%        | 42% |
| THOMPSON<br>et al. 1966 | 307 | 100%      |   | 95%        | 5%   | -           | -   | 91%        | 9%  |
| Eigene                  | 45  | 100%      |   | 77%        | 11%  | 57%         | 28% | 12,5%      | 50% |

## DISKUSSION

---

Auch heute noch werden der chirurgischen Behandlung zerebro-vaskulärer Durchblutungsinsuffizienz durch operative Maßnahmen an den extrakraniellen Hirngefäßen Zweifel entgegengebracht. (VOGT 1973). Sie werden hauptsächlich begründet mit der oft fehlenden Korrelation zwischen anatomischer Ausbildung der Gefäßveränderung und der klinisch-neurologischen Symptomatik (FAZEKAS 1963, HUMPHRIES et al. 1965, REISNER 1971). So weist VOGT (1973) auf die Möglichkeit hin, einseitig, oft auch doppelseitig, die A. carotis interna zu ligieren, ohne daß zerebrale Ausfälle auftreten. Zum anderen wird hingewiesen auf die Differenz zwischen klinischem Operationserfolg und strenger radiologischer Kontrolle der rekonstruktiven Ergebnisse. So konnte in mehreren Fällen (JACKSON et al. 1957, VOLLMAR 1967, GIESSLER 1972) bei durch die Operation erworbener und weiterhin bestehender Beschwerdefreiheit angiographisch ein Verschuß des operierten Gefäßes festgestellt werden. Die anatomischen Möglichkeiten, einen solchen Verschuß zu umgehen, sind nachgewiesen und oft voll ausreichend, die Regulationsmöglichkeit der Hirndurchblutung zu vielfältig, um allein die Funktion des Hirnkreislaufes von dem Schweregrad einer Stenosierung, z.B. der A. carotis abhängig zu machen. Ein Eingriff ist nur dann wirksam, wenn tatsächlich eine funktionelle Abhängigkeit des Gehirns von der Blutzufuhr durch das stenosierte Gefäß besteht. Zur Beurteilung dieser hämodynamischen Wertigkeit eines extrakraniellen Gefäßprozesses für die Hirndurchblutung ist deshalb eine genaue angiographische Abklärung sämtlicher zuführender Arterien und ihrer Anastomosen zu fordern (DE BAKEY 1965, DIETRICH 1967, VOLLMAR 1967, EDWARDS et al. 1968). So sind in Untersuchungen von GRANDJEAN (1968), BLOODWELL (1968) und HASS (1968) in 40-60 % aller Fälle multiple Verschußprozesse an den supraaortischen Ästen nachzuweisen. VOGT (1973) und FIELDS (1973) möchten die Angiographie auch auf die intrazerebralen Gefäße ausgedehnt wissen. YOUNG (1964) und VOLLMAR (1970) weisen hier auf die Bedeutung des Circulus arteriosus WILLISI hin als Blutverteiler und bedeutendste intrakranielle Anastomosenmöglichkeit, dessen Ausbildung jedoch zu 50 % Anomalien zeigt (ALPERS et al. 1959). Eine praeoperative Aussage über die Stärke und die Wirksamkeit des Kollateralkreislaufs läßt sich trotz

angiographisch nachgewiesener Anastomosen allein auf röntgenologischem Weg nicht erzielen (HAYS 1972). Ein ständiger ausreichender Blutfluß im Gehirn ist jedoch zur Vermeidung von bleibenden Ischämieschäden an der Hirnsubstanz während der Abklemmzeit des zu rekonstruierenden Gefäßabschnittes und der damit unterbrochenen Blutzufuhr unerläßlich. Ausreichende intrakranielle Anastomosen können eine längere Abklemmzeit ohne bleibende Schäden ertragen lassen. Sind sie nicht vorhanden, müssen andere sog. "protektive Maßnahmen" eintreten (TREDE und VOLLMAR 1968). Hier hat der intraluminale Shunt die größte Bedeutung erlangt.

Die einfachste Methode, die ausreichende Blutversorgung des Gehirns während der Abklemmung eines zuführenden Gefäßes zu kontrollieren, besteht darin, den Eingriff bei vollem Bewußtsein des Patienten in lokaler oder Blockanaesthesie durchzuführen. Der Operateur kann sich durch konstante Unterhaltung mit dem Patienten über dessen zerebrale Funktion informieren. RAINER (1968) führt dies routinemäßig durch und legt erst bei Auftreten von Ischämiezeichen einen intraluminalen Shunt ein. Wird in Vollnarkose operiert, ist die Frage - Shunt oder nicht - schwierig zu beantworten. DENCK (1970) kontrolliert die zerebrale Funktion mit Hilfe des Elektroenzephalogramms. LYONS (1964) bestimmt laufend wie VIANCOS (1966) den Sauerstoffpartialdruck im venösen Hirnblut. Beide Methoden sind jedoch personell und apparativ aufwendig. WELLS et al. (1963) versuchen durch Operation in Allgemeinnarkose den Sauerstoffbedarf des Gehirns zu senken und die Hirndurchblutung durch Erhöhung des  $\text{CO}_2$  - Partialdrucks zu erhöhen. HOMI (1966), BLOODWELL et al. (1968) und YOUNG et al. (1969) führen regelmäßig die Eingriffe an der Karotisgabel ohne Shunt in Allgemeinnarkose mit Erhöhung der  $\text{CO}_2$  - Spannung im arteriellen Blut durch. Ihren guten Erfolgen stehen die Untersuchungen von EHRENFELD (1970) und GOTTSTEIN (1973) gegenüber, nach denen die Anwendung von  $\text{CO}_2$  zur Besserung der Hirndurchblutung fragwürdig erscheint.

ROB hat sich 1967 an Hand der geschätzten Stärke des Blutrückstroms von der Schädelbasis für oder gegen das Einlegen eines Shunts entschieden. Eine genaue prospektive Studie hinsichtlich der Notwendigkeit eines Shunts hat HAYS (1972) durchgeführt.

Ähnlich wie MICHAL (1966), FIRT (1972) und MOORE (1969 und 1973) führt er am Beginn der Operation Druckmessungen in der A. carotis interna durch, proximal des Verschlußprozesses bei abgeklemmter A. carotis communis und A. carotis externa. Patienten, bei denen der Druck unterhalb von 50 mm Hg (bei MOORE 1973 unter 25 mm Hg) liegt und die ohne Shunt operiert werden, zeigen eine deutlich höhere Komplikationsrate als Patienten, die mit Shunt operiert werden. Liegt der Druck oberhalb dieser Grenze, bringt das Einlegen eines Shunts keine Vorteile.

MOVIUS (1967) berichtet bei Operationen ohne Shunt über eine operationsbedingte Mortalität von 16,2 % und Insulte in 9,3 %, bei Operationen mit Shunt über eine Mortalität von 1,1 % und in 2,2 % ein Insultgeschehen. THOMPSON (1970) legt routinemäßig einen Shunt ein. Die Mortalität in seinem Krankengut liegt durchschnittlich bei 2,7 %. HOHF (1967) ist ebenfalls ein Verfechter des intraluminalen Shunts. Nach seiner Meinung liegen, neben dem Nachteil der Behinderung im Operationsgebiet, die Hauptargumente für die Anwendung des Shunts darin begründet, daß der Blutfluß sofort wiederhergestellt und die Operation wegen fehlenden Zeitdrucks in Ruhe sorgfältig ausgeführt werden kann. Bei ausreichender Übung des Gefäßchirurgen kann der Shunt problemlos eingelegt werden und eine Embolisierung vermieden werden.

Ziele der rekonstruktiven Maßnahmen an den supraaortischen Ästen sind nach GIESSLER (1972) folgende:

- 1.) Die Beseitigung vorhandener Beschwerden.
- 2.) Die Remission akuter zerebraler Ausfälle.
- 3.) Die Verhütung neuer drohender Ausfälle.
- 4.) Die Verlängerung des Lebens.

Zu 1.) Von 57 Patienten mit Symptomen der intermittierenden zerebralen Ischämie sind in unserem Krankengut postoperativ 87,5 % beschwerdefrei oder gebessert, 1,6 % in ihren Beschwerden gleich geblieben und 10,5 % an den Folgen des Eingriffs verstorben. GIESSLER (1972) berichtet über 192 Kranke im Stadium II. 87 % sind postoperativ beschwerdefrei oder gebessert

8,7 % gleich oder schlechter. Die Literaturübersicht bei GIESSLER (1972) zeigt bei 1092 Kranken mit Operationen im Stadium II im Bereich der Karotisgabel eine durchschnittliche Beschwerdefreiheit bzw. Besserung der Beschwerden zu 88,5 %, ein Gleichbleiben oder Verschlechterung des Zustandes in 6,7 %; bei 142 Patienten mit Operationen an den aortennahen Ästen im Stadium II findet sich durchschnittlich eine Besserung in 93 % mit gleichen oder schlechteren Ergebnissen in 3,8 %.

Die durch die Operation bedingte Mortalität, in unserem Krankengut im Stadium II 10,5 %, liegt bei manchen Autoren bei 0 % (GURDJIAN et al. 1965, PERDUE et al. 1970, ETHREDGE 1970). In der "Joint Study" (1969) wird über eine Mortalität zwischen 2 und 5 % berichtet. Deutlich ist in den letzten Jahren eine Senkung der Mortalität auf ein Niveau von etwa 1 % zu beobachten (WYLIE und EHRENFELD 1970, FIELDS et al. 1970, THOMPSON 1970). Eine ähnliche Tendenz ist in der postoperativen Morbidität, hauptsächlich neurologische Komplikationen (BLAND et al. 1970), zu beobachten (DEWEESE et al. 1968, FIELDS et al. 1970), WYLIE und EHRENFELD 1970). Sie liegt bei YOUNG (1968) und BLOODWELL (1968) bei 2,9 %, bei THOMPSON (1970) bei 0,77 %, bei GURDJIAN (1965), RANSON (1969) und PERDUE (1970) bei 0 %. (Jeweils Operationen im Stadium II)

## zu 2.) Remission akuter zerebraler Ausfälle

10 Patienten unseres Krankengutes wurden im Stadium des "progressiv stroke" operiert (4 Stenosen, 6 Verschlüsse). Ein Patient war nach der Operation beschwerdefrei, vier Patienten waren gebessert (zusammen 50 %). In zwei Fällen konnte keine Änderung der neurologischen Symptomatik erreicht werden (20 %). Drei der Patienten (30 %) verstarben nach der Operation, davon einer an einer interzerebralen Massenblutung (5 Wochen alter Verschuß). In allen Fällen, bei denen nur eine Stenose der A. carotis interna vorlag, konnten gute Ergebnisse erreicht werden, dagegen nur bei einem Patienten mit einem Verschuß (6-8 Stunden alt). Ein Zusammenhang zwischen funktioneller Wiederherstellung und der verfloßenen Zeit zwischen Ereignis und Operation läßt sich aus unserem Krankengut nicht ableiten. In der

Literatur bewegt sich die Erfolgsrate im Stadium III zwischen 7 und 75 % bei einer Mortalität zwischen 6,5 und 42 % (Literaturübersicht bei GIESSLER et al. 1972). VOLLMAR berichtet 1972 über 20 Eingriffe im Stadium des frischen Schlaganfalls. Nach der Operation sind 15 (= 75 %) beschwerdefrei oder gebessert bei einer Mortalität von 15 %. Nicht übergangen werden sollten die Angaben von HARDY et al. (1962), der bei 79 Patienten mit akutem Schlaganfall und Hemiplegie in 75 % eine spontane Beschwerdefreiheit gesehen hat. Über ähnliche Ergebnisse werden in der "joint study" (1970) berichtet (53 % Spontanbesserung bei einer Primärletalität von 20 %).

Zu 3.)

und 4.) Verhütung neuer drohender Ausfälle und Verlängerung des Lebens.

Von den 81 in ihrem späteren Verlauf kontrollierten Patienten unseres Krankengutes haben 9 einen zerebralen Insult erlitten, 5 davon auf der nicht operierten Seite. 7 der zerebralen Insulte verliefen tödlich. WYLIE und EHRENFELD (1970) berichten über nur drei Insulte bei 112 Patienten des Stadiums IV, durchschnittlich 4 Jahre kontrolliert, THOMPSON (1970) über vier Insulte bei 32 Patienten im Stadium IV. Genaue Angaben über die Effektivität der Operation lassen sich jedoch erst bei Kontrolle des Verlaufes einer nicht operativ behandelten Kontrollgruppe erheben. Auf die Studien von PINCOCK (1957) und ROBINSON (1959) sei hier nur hingewiesen. Bei beiden fehlt die angiographische Abklärung des Gefäßsystems vor Beginn der Kontrolle. Genauere Aussagen über den Verlauf von operativ behandelten Patienten und somit der Effektivität der chirurgischen Therapie werden erst in Zukunft möglich werden durch die "joint study" von 24 Krankenanstalten in Nordamerika (HASS et al. 1968, FIELDS et al. 1968). So berichtet BAUER (1969) über einen beobachteten Zeitraum von 42 Monaten. 81 % der im Stadium II operierten Patienten sind noch am Leben, nur 64 % der Patienten ohne operative Rekonstruktion (Zahlen nur gültig für unilaterale Karotisstenosen). Bei Patienten im Stadium II mit einer Vielzahl von

Veränderungen an den supraaortischen Ästen liegt die Überlebensrate bei 66 %, gleich ob operiert oder nicht. Ähnlich sind die Ergebnisse im Stadium IV mit unilateraler Stenose der A. carotis interna. 83 % der Operierten überleben 42 Monate gegenüber 52 % der nicht operierten Patienten. Liegen mehrere Gefäßveränderungen vor, findet sich in beiden Gruppen eine Überlebensrate von 62 %. Insulte treten auf in einem Beobachtungszeitraum von 3 1/2 Jahren bei 150 operierten Patienten des Stadiums II in 2 % (36 % erneut flüchtige Symptome), bei 145 nicht operierten des Stadiums II in 6 % der Fälle. Ähnlich wie in unserem Krankengut betreffen die neu auftretenden Störungen häufiger die nicht operierte Seite (BAUER et al. 1969). FIELDS et al. berichten 1970 über eine Insulthäufigkeit von 4 % in der operierten Gruppe, wobei die Hälfte auf die rekonstruierte Seite entfällt. Bei den Patienten ohne Operation tritt ein Insult in 12,4 % auf, 61,1 % entfallen dabei auf die Seite der schon bekannten Läsion.

Die vergleichenden Langzeitstudien der "joint study" lassen vielleicht in absehbarer Zeit das eigentliche Problem, nämlich die Indikation zur Operation (KRÜGER und LÜDTKE-HANJERY 1971) klarer umfassen. Die wenig befriedigenden Ergebnisse der chirurgischen Therapie beim voll ausgebildeten Bild des Schlaganfalls legen den Gedanken an eine frühzeitige prophylaktische Operation nahe (GIESSLER et al. 1969). In der Folge soll die Indikation zur Operation in Bezug auf die verschiedenen Stadien getrennt besprochen werden.

### Stadium I

GÄNSHIRT (1973) lehnt im Stadium I jede Operation grundsätzlich ab. Dem gegenüber stehen Beobachtungen von THOMPSON et al. (1970), der von 30 Patienten bei 10 im Verlauf von drei Jahren einen Schlaganfall und bei weiteren 10 Zeichen einer intermittierenden zerebralen Ischämie gesehen hat. Ähnliche Angaben werden von FIELDS et al. (1970) gemacht. VOLLMAR (1967) sieht die Indikation zur Operation gegeben bei Einengung des Lumens auf mehr als 50 %. ROB (1966), DENCK (1970) und GIESSLER (1972) neigen zur Operation nur dann, wenn mit hypotonen Komplikationen aus verschiedenen Ursachen zu rechnen ist (Blutdruckabfall bei Operationen, antihypertensive Behandlung). YOUNG (1969) berichtet über ein Krankengut

von 2 076 Patienten mit Gefäßoperationen in anderen Regionen ohne eine einzige zerebrale Komplikation, während bei CANNON et al. (1963) diese in 11 % ohne prophylaktische Rekonstruktion der A. carotis interna auftraten. Auf die Gefahr der Mikroembolisation bei ulcerativen, hämodynamisch nicht wirksamen Plaques weisen MOORE und HALL (1968) hin. Wichtig erscheint die Korrektur einer Karotisstenose bei einem vorliegenden kontralateralen Verschuß (FIELDS et al. 1970).

### Stadium II

Die Gruppe der Patienten mit anfallsweiser zerebraler Ischämie stellt beim Nachweis einer hämodynamisch wirksamen Stenose im extrakraniellen Bereich eine ideale Operationsindikation dar. So hat JAVID (1966) bei Patienten, die einen Schlaganfall erlitten haben, in der vorausgehenden Zeit zu 60 % Symptome anfallsweiser zerebraler Ischämie gefunden. (55 % bei DE WEESE 1968). Über die guten Früh- und Langzeitergebnisse bei Operationen in diesem Stadium wurde oben hingewiesen. GURDJIAN (1965) stellt sich den idealen Kandidaten für die Operation folgendermaßen vor: Lokal begrenzte neurologische Ausfälle in der Vorgeschichte, dazwischen neurologisch unauffällig, zur Operation freies Intervall, normales EEG, unauffälliger Karotiskompressionsversuch auf der erkrankten Seite, angiographisch isolierte Stenose bei freier Durchgängigkeit der drei anderen zuführenden Hirngefäße.

### Stadium III

Im Stadium des "progressiv stroke" wird nach anfänglicher positiver Einstellung die Operationsindikation zurückhaltender betrachtet (YOUNG 1964, SCHULZE-BERGMANN 1969, WYLIE und EHRENFELD 1970, PERDUE et al. 1970). So berichten BRUETMAN et al. 1962, GONZALES und LEWIS (1966) und ROB (1969) über tödliche hämorrhagische Infarkte im postoperativen Verlauf. Infolge der Ischämie kann es in einem Hirnbezirk zu einer Störung des Strukturstoffwechsels mit einer Hirnerweichung kommen (MÜLLER-WIEFEL 1970). Eine Rekonstruktion der Strombahn führt dann möglicherweise postoperativ zu einer Ruptur der Gefäße im erweichten Gebiet mit einer tödlichen Hämorrhagie. Klinisch läßt sich beim frischen Insult das Ausmaß der Erholungsfähigkeit (nur gestörter Funktionsstoffwechsel) und des irreversiblen Gewebsunter-

gangs nicht differenzieren. VOLLMAR (1966) weist hier auf die differentialdiagnostische und somit prognostische Bedeutung der Bewußtlosigkeit hin. Er gibt dem erhaltenen Bewußtsein wie DENCK (1970) eine größere Wertigkeit als Anhalt zur Operationsindikation als der von ihm angegebenen 6-Stundengrenze, weist jedoch auf die schlechteren Ergebnisse bei Operationen später als 8 Stunden nach dem Ereignis hin (VOLLMAR 1969). THOMPSON et al. (1970) vertreten die Auffassung, daß nach Ablauf von 12 Stunden nach dem Insult keine Sofortoperation mehr durchgeführt werden sollte. Er wartet etwa 2 Wochen ab, um in dem infarzierten Gebiet eine ausreichende Stabilisierung zu erreichen und operiert dann, um eine schnellere und vollständigere Restitution zu erlangen.

#### Stadium IV

Obwohl DE BAKEY et al. (1965) nach Operationen im Stadium IV in 80 % eine Besserung des neurologischen Status erzielt haben, wird von den meisten Autoren ein Rekonstruktionsversuch nicht für sinnvoll gehalten (ROB 1966, SCHADE und UNGEHEUER 1969, THOMPSON 1970). HOHF (1967) und DENCK (1970) sehen eine relative Indikation zur Operation einer Stenose der A. carotis interna beim Vorliegen eines kontralateralen Verschlusses, um einem tödlichen Schlaganfall vorzubeugen.

#### A. vertebralis

Eine Indikation zur Rekonstruktion der A. vertebralis haben wir in unserem Krankengut nicht gefunden. Bei sämtlichen Patienten mit Veränderungen an der A. vertebralis fanden sich gleichzeitig hämodynamisch wirksame Verschlußprozesse an den Karotiden. Die zerebralen Symptome konnten durch die Rekonstruktion der A. carotis behoben werden. Über ähnliche Ergebnisse berichten HEWITT et al. (1970), HUMPHRIES et al. (1965) und FIELDS (1973).

#### "Subclavian-steal-Syndrom"

In unserem Krankengut befanden sich 24 Patienten mit einem angiographisch nachgewiesenen "subclavian-steal"-Effekt, d.h. mit einer Strömungsumkehr in der A. vertebralis. Das Bild eines "subclavian-steal"-Syndroms fand sich jedoch nur bei der Hälfte

(= 12) der Patienten. Es scheint im Vergleich zu anderen Ursachen der zerebralen Minderdurchblutung relativ selten zu sein. VOLLMAR (1965) berichtet nur über 7 eigene Fälle, KILLEN et al. (1966) in einer Zusammenstellung der angloamerikanischen Literatur über 110, einschließlich 13 eigener Fälle, PICCONE et al. (1970) über 92 operierte Fälle (5 eigene). BAYINDIR et al. (1967) weisen darauf hin, daß die operative Therapie des Steal-Syndroms die einzig sinnvolle ist, weil sie eine Wiederherstellung der normalen Durchblutung erlaubt, sowohl des Gehirnes als auch des Armes.

JAVID et al. (1965), GONZALES et al. (1965) und VOLLMAR et al. (1965) vertreten die Ansicht, daß bei einem asymptomatischen, also voll kompensierten "subclavian-steal" eine operative Korrektur nicht angezeigt ist. Eine Operationsindikation ist jedoch im Falle eines Subclaviaverschlusses immer dann gegeben, wenn eindeutige Zeichen einer zerebralen Insuffizienz (Basilarisgebiet) bestehen, oder eine erhebliche Minderdurchblutung des Arms vorliegt (VOLLMAR et al. 1965). Auf die Vorteile des carotido-subclavialen Bypass hinsichtlich der Morbidität und Mortalität besonders bei älteren Kranken haben BAHNSON et al. (1959) hingewiesen. Über die Gefahr der alleinigen Ligatur der A. vertebralis berichtet PICCONE (1970) in einer Literaturzusammenstellung. DUMANIAN et al. (1965) sehen bei der Anwendung des carotido-subclavialen Bypass die Gefahr eines Entzugseffekts in der A. carotis communis. NAJAFI et al. (1969) führen deshalb bei Veränderungen der gleichseitigen Karotisgabel, ob hämodynamisch wirksam oder nicht, eine gleichzeitige Rekonstruktion dieses Gefäßes durch. Anpassungsreaktionen hinsichtlich der Größe des Durchflusses und des Querschnitts der "angezapften" A. carotis communis sind beobachtet worden (BAUMANN, 1971).

## ZUSAMMENFASSUNG

---

- 1.) Die supraaortischen Äste sind Versorgungsarterien für Kopf, Hals und obere Extremitäten. Pathologische Veränderungen sind ätiologisch am häufigsten bedingt durch die chronische arterielle Verschußkrankheit.
- 2.) Neurologische Ausfallserscheinungen, bedingt durch die Minderdurchblutung des Gehirns, sind die führenden Symptome. Diese weisen schon auf die Art und die Lokalisation der Gefäßveränderung hin.
- 3.) Neben der Palpation der Pulse, der Auskultation von Strömungsgeräuschen und der vergleichenden Blutdruckmessung an beiden Armen ist die Angiographie als sicherstes diagnostisches Hilfsmittel unerlässlich.
- 4.) Die zerebralen Durchblutungsstörungen werden ähnlich wie die der unteren Extremitäten in 4 Schweregrade eingeteilt.
- 5.) Die supraaortischen Äste sind von ihrem Ursprung vom Aortenbogen bis zur Schädelbasis operativen Maßnahmen zugänglich. Neben der lokalen Endarteriektomie kommen Bypass-Verfahren mit trans- oder extrathorakalem Zugang zur Anwendung.
- 6.) In der Gefäßchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München wurden in den Jahren 1966-1972 an 99 Patienten gefäßrekonstruktive Eingriffe an den supraaortischen Ästen durchgeführt. An Hand dieses Krankengutes werden Art und Lokalisation der Erkrankung, Alters- und Geschlechtsverteilung und Art des Eingriffs aufgezeigt und die Früh- und Spätergebnisse besprochen.
- 7.) Die Indikation der Operation richtet sich nach dem Schweregrad der neurologischen Symptomatik. Das Stadium II stellt bei Nachweis einer hämodynamisch wirksamen Gefäßveränderung im extrakraniellen Bereich eine ideale

Operationsindikation dar. Eine relative Indikation besteht im Stadium I und IV, während im Stadium III die Indikation zur Operation zurückhaltend betrachtet wird. Ein voll kompensierter "subclavian-steal"-Effekt stellt keine Operationsindikation dar.



7. BEAN, W.B.:  
Infarction of the heart: clinical course and morphological findings.  
Ann. intern. Med. 12 (1938) 71
  
8. BENNINGHOFF, A.;  
GOERTTLER, K.:  
Lehrbuch der Anatomie des Menschen.  
Urban und Schwarzenberg, München 1960
  
9. BLAISDELL, F.W.;  
HALL, A.D.;  
THOMAS, A.N.:  
Surgical treatment of chronic internal carotid artery occlusion by saline endarterectomy.  
Ann. Surg. 163 (1966) 103
  
10. BLAISDELL, W.F.;  
CLAUSS, R.H.;  
GALBRAITH, J.G.:  
Joint study of extracranial arterial occlusion IV, a review of surgical considerations.  
J. Amer. med. Ass. 209 (1969) 1889
  
11. BLAND, J.E.;  
CHAPMAN, R.D.;  
WYLIE, E.J.:  
Neurological complications of carotid artery surgery.  
Ann. Surg. 171 (1970) 459
  
12. BLOODWELL, R.D.;  
HALLMANN, G.L.;  
KEATS, A.S.;  
COOLEY, D.A.:  
Carotid endarterectomy without a shunt. Results using hypercarbic general anaesthesia to prevent cerebral ischemia.  
Arch. Surg. 96 (1968) 644
  
13. BRUETMAN, M.E.;  
FIELDS, W.S.;  
CRAWFORD, E.S.;  
DE BAKEY, M.E.:  
Cerebral hemorrhage in carotid artery surgery.  
Arch. Neurol. 9 (1963) 458
  
14. BUCH v., K.G.;  
HALLMANN, G.L.;  
COOLEY, D.A.:  
Indikation und Technik der Arteriographie und Wiederherstellungschirurgie bei arteriosklerotischen Gefäßeinengungen im Bereich der A. carotis und der A. vertebralis.  
Thoraxchirurgie 11 (1964) 498

15. CALLOW, A.D.: Surgical management of varying patterns of vertebral and subclavian artery insufficiency. *New. Engl. J. Med.* 270 (1964) 546
16. CANNON, J.A.;  
VAN DE WATER, J.;  
BARKER, W.F.: Experience with the surgical management of 100 consecutive cases of abdominal aortic aneurism. *Amer. J. Surg.* 106 (1963) 128
17. CATE, W.R.;  
SCOTT, H.W.: Cerebral ischemia of central origin: Relief by subclavian-vertebral artery thrombendarterectomy. *Surgery* 45 (1959) 19
18. CLARK, K.;  
PERRY, M.O.: Carotid vertebral anastomosis. An alternate technic for repair of the subclavian steal syndrome. *Ann. Surg.* 163 (1966) 414
19. CLAUSS, R.H.;  
SANOUDOS, G.M.;  
RAY III, J.J.;  
MOALLEM, S.: Carotid endarterectomy for cerebro-vascular ischemia. *Surg. Gynec. Obstet.* 136 (1973) 993
20. COHNHEIM, J.: Untersuchungen über die embolischen Prozesse. *Hirschwald, Berlin* 1872
21. CONTORNI, L.: Il circolo collaterale vertebro-vertebrale nelle obliteratione dell'arteria subclavia alle sua origine. *Minerva chir.* 15 (1960) 268

22. CRAWFORD, E.S.;  
DE BAKEY, M.E.;  
MORRIS jr., G.C.;  
BLAISDELL, F.W.:  
Hemodynamic alterations in patients with  
cerebral arterial insufficiency before and  
after operation  
Surgery 48 (1960) 76
23. CRAWFORD, E.S.;  
DE BAKEY, M.E.:  
Clin. Neurosurg. 9 (1963) 150
24. DE BAKEY, M.E.;  
CRAWFORD, E.S.;  
COOLEY, D.A.;  
MORRIS jr., G.C.:  
Surgical considerations of occlusive disease  
of innominate, carotid, subclavian and  
vertebral arteries.  
Ann. Surg. 149 (1959) 690
25. DE BAKEY, M.E.;  
CRAWFORD, E.S.;  
COOLEY, D.A.;  
MORRIS, G.C.;  
GARRETT, H.E.;  
FIELDS, W.S.:  
Cerebral arterial insufficiency: One to  
11-year results following arterial reconstruc-  
tive operation  
Ann.Surg. 161 (1965) 921
26. DENCK, H.:  
Die Möglichkeiten der chirurgischen Be-  
handlung zerebraler Mangeldurchblutung  
bei Veränderungen im Bereich der extra-  
kraniellen Hirngefäßabschnitte.  
Acta chirurgica Austriaca 2 (1970) 58
27. DE WEESE, J.A.;  
ROB, C.G.;  
SATRAN, R.;  
NORRIS, F.H.;  
LIPCHIK, E.O.;  
ZEHL, D.N.:  
Surgical treatment for occlusive disease of  
the carotid artery.  
Ann. Surg. 168 (1968) 85

28. DIETRICH, E.B.;  
GARRETT, H.E.;  
AMERISO, J.;  
CRAWFORD, E.S.;  
EL' BAYAR, M.;  
DE BAKEY, M.E.:  
Occlusive disease of the common carotid  
and subclavian arteries treated by carotid-  
subclavian bypass.  
Amer.J.Surg. 114 (1967) 800
  
29. DUMANIAN, A.V.;  
FRAHM, C.J.;  
PASCALE, L.R.;  
TEPLINSKY, L.L.;  
SANTSCHI, D.R.;  
The surgical treatment of the subclavian  
steal syndrome.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 50 (1965) 22
  
30. DUNNING, H.S.  
Detection of occlusion of internal carotid  
artery by pharyngeal palpation.  
J. Amer.med.Ass. 152 (1953) 321
  
31. EASTCOTT, H.H.G.;  
PICKERING, G.W.;  
ROB, C.G.:  
Reconstruction of the internal carotid artery  
in a patient with intermittent attacks of hemi-  
plegia.  
Lancet 1954/II 994
  
32. EDWARDS, W.S.;  
WILSON, A.S.;  
BENNET, A.:  
The longterm effectiveness of carotid endar-  
terectomy in prevention of strokes.  
Ann. Surg. 168 (1968) 765
  
33. EHRENFELD, W.K.;  
HAMILTON, F.N.;  
LARSON, C.P.:  
Effekt on CO<sub>2</sub> and systemic arterial pressure  
during carotid endarterectomy.  
Surgery 67 (1970) 87
  
34. EHRENFELD, W.K.;  
HOYT, W.F.;  
WYLIE, E.J.:  
Embolization and transient blindness from  
carotid atheroma: Surgical considerations.  
Arch. Surg. 93 (1966) 787



43. FIRT, P.;  
HEIHAL, L.;  
WEISS, K.:  
Remarks on the reconstruction of obliterating arteriosklerosis of the internal carotid artery.
44. GÄNSHIRT, H.:  
Zerebrale Mängeldurchblutung.  
Med. Welt 24 (1973) 973
45. GARAMELLA, L.L.;  
LYNCH, M.F.;  
JENSEN, N.K.;  
STERNS, L.P.;  
SCHMIDT, W.R.:  
Endarterektomy and thrombendarterektomy for the totally occluded extracranial internal carotid artery; use of FOGARTY balloon catheters.  
Ann.Surg. 164 (1966) 325
46. GIESSLER, R.;  
GEHL, H.;  
HEBERER, G.:  
Die chirurgische Behandlung der cerebrovasculären Insuffizienz.  
Chirurg 40 (1969) 433
47. GONZALES, L.L.;  
WIOT, J.F.;  
BOYD, A.D.:  
Retrograde flow in the vertebral artery.  
Arch.Surg. 91 (1965) 185
48. GONZALES, L.L.;  
LEWIS, C.M.:  
Cerebral hemorrhage following succesfull endarterectomy of the internal carotid artery.  
Surg.Gynecol.Obstet. 122 (1966) 773
49. GOTTSTEIN, U.:  
Der Gehirnkreislauf unter dem Einfluß sympathicomimetischer, sympathicolytischer und ganglioplegischer Substanzen.  
4. Freiburger Colloquium über Kreislaufmessungen.  
Banaschewski, München 1963
50. GOTTSTEIN, U.:  
Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufes.  
Med. Welt 1965, 715

51. GOTTSTEIN, U.:  
Was ist gesichert in der medikamentösen  
Behandlung zerebraler Zirkulationsstörun-  
gen.  
Med. Klin. 68 (1973) 947
  
52. GOULD, P.L.;  
PEYTON, W.T.;  
FRENCH, L.A.:  
Vertebral angiography by retrograde in-  
jection of brachial artery.  
J. Neurosurg. 12 (1955) 369
  
53. GOWERS, W.R.:  
A manual of disease of the nervous system.  
2. Auflage, Bd. II, London 1893
  
54. GRANDJEAN, P.;  
MUMENTHALER, M.:  
Die Problematik in der therapeutischen Indi-  
kation bei zerebralen Durchblutungsstörungen.  
Bericht über 102 eigene Beobachtungen.  
Schweizer Arch.Neurol.Neurochir. Psychiat.  
102 (1968) 289
  
55. GURDJIAN, E.S.;  
LINDNER, D.W.;  
HARDY, W.G.;  
WEBSTER, J.E.:  
Cerebrovascular disease. An anlysis of 600  
cases.  
Neurology (Minneap.) 10 (1960) 372
  
56. GURDJIAN, E.S.;  
DARMODY, W.R.;  
LINDNER, D.W.;  
THOMAS, L.M.:  
The fate of patients with carotid and vertebral  
artery surgery for stenosis or occlusion.  
Surg. Gynec. Obstet. 121 (1965) 326
  
57. HAGER, H.:  
Objektive elektrische Dynamometric mit Hilfe  
des Bulbus-Orbita-Pulses.  
Conc.Ophthal.belg. 18 (1958) 1302

58. HARDY, W.G.;  
LINDNER, D.W.;  
THOMAS, L.M.;  
GURDJIAN, E.S.:  
Anticipated clinical course in carotid  
artery occlusion.  
Arch.Neur. 6 (1962) 138
59. HASS, W.K.;  
FIELDS, W.S.;  
NORTH, R.R.:  
Joint study of extracranial arterial occlusion-  
II, arteriography, techniques, sites and com-  
plications.  
J. Amer.med.Ass. 203 (1968) 961
60. HAYS, R.J.;  
LEVINSON, S.A. ;  
WYLIE, E.J.:  
Interoperative measurement of carotid back  
pressure as a guide to operative management  
for carotid endarterectomy.  
Surgery 72 (1972) 953
61. HEWITT, R.L.;  
SCHRAMMEL, R.J.;  
PEARCE, C.W.;  
WEICHERT III, R.F.:  
Cerebral arterial insufficiency. Angiographic  
and surgical treatment.  
Amer.J.Surg. 120 (1970) 334
62. HOHF, R.P.:  
The clinical evaluation and surgery of inter-  
nal carotid insufficiency.  
Surg.Clin.North.Amer. 47 (1967) 71
63. HOLLENHORST, R.W.:  
Significance of bright plaques in the retinal  
arterioles.  
J.Amer.med.Ass. 178 (1961) 23
64. HOMI, J.:  
Hypercarbic anesthesia in cerebro-vascular  
surgery.  
Surgery 59 (1966) 57

65. HUMPHRIES, A.W.;  
YOUNG, J.R.;  
BEVEN, E.G.;  
LE FEVRE, F.A.;  
DE WOLFE, V.G.:  
Relief of vertebrobasilar symptoms by  
carotid endarterectomy.  
Surgery 57 (1965) 48
  
66. HUNT, J.R.:  
The role of the carotid arteries in the  
causation of vascular lesions of the brain.  
Amer.J. med. Sci. 147 (1914) 704
  
67. HULTQUIST, G.T.J.:  
Über Thrombose und Embolie der A.carotis  
und hierbei vorkommende Gehirnveränderungen.  
Fischer, Jena 1942
  
68. JACKSON, J.J.;  
FROMM, S.M.:  
Observations of patency of cervical carotid artery following surgical treatment for thrombosis.  
J. Neurosurg. 14 (1957) 259
  
69. JAVID, H.;  
JULIAN, O.C.;  
DYE, W.S.;  
HUNTER, J.A.:  
Management of cerebral arterial insufficiency caused by reversal of flow.  
Arch.Surg. 90 (1965) 634
  
70. JAVID, H.:  
Can surgery prevent stroke?  
Surgery 59 (1966) 1147
  
71. JULIAN, O.C.;  
DYE, W.S.;  
JAVID, H.;  
HUNTER, J.A.:  
Ulcerative lesions of the carotid artery bifurcation.  
Arch. Surg. 86 (1963) 803
  
72. KAPPERT, A.:  
Lehrbuch und Atlas der Angiologie.  
Huber, Bern 1969

73. KAUTZKY, R.: Fehlerquellen bei der Durchführung des operativen intrakraniellen Karotisverschlusses.  
Zbl. Neurochir. 13 (1953) 65
74. KILLEN, D.A.;  
FOSTER, J.H.;  
GOBBEL, W.G.;  
STEPHENSON, S.E.: The subclavian steal syndrome.  
J. thorac, cardiovasc. Surg. 51 (1966) 539
75. KRÜGER, B.J.;  
LÜDTKE-HANDJERY, A.: Zur Indikation und chirurgischen Therapie der cerebrovaskulären Insuffizienz.  
Dtsch.med.Wschr. 96 (1971) 1935
76. LECHTAPE-GRÜTER, H.;  
ZÜLCH, K.J.: Gibt es einen Spasmus der Hirngefäße?  
Radiologe 11 (1971) 429
77. LYONS, C.;  
CLARK, L.C.;  
MC DOWELL, H.;  
MC ARTHUR, K.: Cerebral venous oxygen content during carotid thrombectomy.  
Ann.Surg. 160 (1964) 561
78. MARTORELL, F.;  
FABRE, J.: El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.  
Med.clin.(Barcelona) 2 (1944) 26
79. MARTORELL, F.: El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.  
Chirurg.Gynec.Urol. 13 (1959) 1
80. MARX, F.: An arteriographic demonstration of collaterals between internal and external carotid arteries.  
Acta radiol. 31 (1949) 155

81. MICHAL, von V.;  
HEJHAL, J.;  
HEJHAL, L.;  
FIRT, P.:  
Zeitweilige Shunts in der vaskulären  
Chirurgie.  
Thoraxchirurgie 14 (1966) 35
82. MOORE, W.S.;  
HALL, A.D.:  
Ulcerated atheroma of the carotid artery:  
A major cause of transient cerebral ischemia.  
Amer.J.Surg. 116 (1968) 237
83. MOORE, W.S.;  
HALL, A.D.:  
Carotid artery back pressure.  
Arch. Surg. 99 (1969) 702
84. MOORE, W.S.;  
HALL, A.D.:  
Importance of emboli from carotid bifurcation  
in pathogenesis of cerebral ischemic attacks.  
Arch.Surg. 101 (1970) 708
85. MOORE, W.S.;  
YEE, J.M.;  
HALL, A.D.:  
Collateral cerebral blood pressure. An index  
of Tolerance to temporary carotid occlusion.  
Arch.Surg. 106 (1973) 520
86. MOVIUS, J.H.;  
ZUBER, W.F.;  
GASPAR, M.R.:  
Carotid thrombendarterectomy. Technique and  
results.  
Arch. Surg. 94 (1967) 585
87. MÜLLER-WIEFEL, H.:  
Zur Chirurgie des Schlaganfalls.  
Medizinische Wochenschrift 24 (1970) 394
88. MURRAY, G. (1950)  
Zit. nach MARTORELL, F. (79)
89. NAJAFI, H.;  
DYE, W.S.;  
JAVID, H.;  
HUNTER, J.A.;  
OSTERMILLER, W.E.;  
JULIAN, O.C.:  
Carotid bifurcation stenosis and ipsilateral  
subclavian steal. A one-stage surgical  
correction.  
Arch.Surg. 99 (1969) 289

90. PEART, W.S.;  
ROB, C.:  
Arterial auscultation  
Lancet 2 (1960) 219
91. PERDUE, G.D.;  
SMITH III, R.B.;  
RHODES, L.;  
LONG, W.D.:  
Carotid revascularisation in the treatment  
of cerebral ischemia.  
Arch.Surg. 100 (1970) 562
92. PICCONE, V.H. Jr.;  
LE VEEN, H.H.:  
The subclavian steal syndrom. Collective  
review.  
Ann.thorac. Surg. 2 (1970) 51
93. PINCOCK, J.G.:  
The natural history of cerebral thrombosis.  
Ann.Int.M. 46 (1957) 925
94. PÖDISCH, J.J.;  
KLOSS, W.:  
Thrombotische Verschlüsse im Stromgebiet  
der A. carotis nach stumpfen Schädel-Hals-  
Traumen.  
Hefte zur Unfallkunde Nr. 88  
Springer Berlin 1966
95. RAINER, W.G.;  
GILLEN, J.;  
BLOOMQUIST, C.D.;  
MC CRORY, C.B.:  
Carotid artery surgery. Morbidity and mortality  
in 257 operations.  
Amer.J.Surg. 116 (1968) 678
96. RANSON, J.H.C.;  
IMPERATO, M.M.;  
CLAUSS, R.H.:  
Factors in the mortality and morbidity associa-  
ted with surgical treatment of cerebrovasuclar  
insufficiency.  
Circulation 39, Suppl. 1 (1969) 269
97. REHN, E.:  
Zur Gefäßchirurgie im Felde  
Beitr.Klin.Chir. 112 (1918) 535

98. REIVICH, M.;  
HOLLING, H.E.;  
ROBERTS, B.;  
TOOLE, J.F.:  
Reversal bloodflow through the vertebral artery and its effect on cerebral circulation. New.Engl.J.Med. 265 (1961) 878
99. REISNER, H.:  
Zur klinischen Diagnose des Aortenbogen-syndroms und der Verschlüsse der A. carotis interna.  
IV. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Gefäßchirurgie, Salzburg 1971.  
Egermann, Wien 1973
100. RICHTER, H.R.:  
Collaterals between the external carotid artery and the vertebral artery in cases of thrombosis of the internal carotid artery.  
Acta radiol. 40 (1953) 108
101. ROB, C.G.;  
WHEELER, E.B.:  
Thrombosis of internal carotid artery treated by arterial surgery.  
Brit. med. J. 1957/II, 264
102. ROB, C.G.:  
Surgical treatment of the carotid and vertebral insufficiency with special consideration of technique and arteriography.  
In: Die chirurgische Behandlung der Carotis- und Vertebralisinsuffizienz.  
hsg. von C. KULENKAMPFF, W. DORNDORF, THIEME, Stuttgart 1966
103. ROB, C.G.:  
Die Chirurgie der extracraniellen Hirngefäße.  
Actuelle chir. 1 (1966) 351
104. ROB, C.G.:  
Operation for acute stroke due to thrombosis of the internal carotid artery.  
Surgery 65 (1969) 862

105. ROB, C.G.:  
Personal communication 1967,  
zit. HAYS, R.J. et al.  
Surgery 72 (1972) 952
106. ROBINSON, R.W.;  
COHEN, W.D.;  
HIGANO, N.;  
MEYER, R.;  
et al.  
Life table analysis of survival subsequent to  
cerebral thrombosis - a ten year experience.  
J. Amer.med. Ass. 169 (1959) 1149
107. SCHWARTZ, C.J.;  
MITCHELL, J.R.A.:  
Atheroma of the carotid and vertebral arterial  
systems.  
Brit.med. J. 1961, 1057
108. SCHADE, G.;  
UNGEHEUER, E.:  
Chirurgische Therapie der cerebralen Mangel-  
durchblutung.  
Med. Klin. 64 (1969) 2068
109. SELDINGER, S.J.:  
Catheter replacement of the needle in percu-  
taneous arteriography. A new technique.  
Acta radiol. 39 (1953) 368
110. SPARKS, C.H.:  
Subclavian to internal carotid artery substitu-  
tion.  
Angiology 14 (1963) 245
111.  
Statistisches Jahrbuch für die BRD 1970,  
Statistisches Bundesamt Wiesbaden.
112. TATLOW, W.F.T.;  
BAMMER, H.G.:  
Syndrome of vertebral artery compression.  
Neurologie (Minneap.) 7 (1957) 331
113. THOMPSON, J.E.;  
AUSTIN, D.J.:  
Surgical treatment of arteriosclerotic occlusions  
of the carotid artery in the neck.  
Surgery 51 (1961) 74

114. THOMPSON, J.E.  
AUSTIN, D.J.;  
PATMAN, R.D.:  
Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Longterm results in 592 patients followed up to thirteen years.  
Ann. Surg. 172 (1970) 663
115. TIEDEMANN, F.:  
Von der Verengung und Schließung der Pulsadern in Krankheiten.  
Groos, Heidelberg 1943
116. TREDE, M.;  
VOLLMAR, J.:  
Chronische Verschlüsse der supraaortalen Äste.  
Thoraxchirurgie 16 (1968) 402
117. VIANCOS, J.F.;  
SECHZER, P.H.;  
KEATS, A.S.;  
DE BAKEY, M.E.:  
Internal jugular venous oxygen tension as an index of cerebral bloodflow during carotid endarterectomy.  
Circulation 34 (1966) 875
118. VOGT, U.:  
Die diagnostische Bedeutung der Brachialisangiographie bei zerebralen Zirkulationsstörungen in : Angiographie und ihre Leistungen. hsg. von K.E. LOOSE,  
Thieme, Stuttgart.
119. VOGT, U.:  
Die Bedeutung obturierender Prozesse in zuführenden Hirngefäßen.  
Thieme, Stuttgart. 1968.
120. VOLLMAR, J.;  
BAYAR, M.;  
KOLMAR, D.;  
PFLEIDERER, T.;  
DIEZEL, P.:  
Zerebralen Durchblutungsinsuffizienz bei Verschlußprozessen der A. subclavia (subclavian steal effect).  
Dtsch.med.Wschr. 90 (1965) 8

121. VOLLMAR, J.: Die chirurgische Prophylaxe des Schlaganfalls.  
Fortschr. Med. 84 (1966) 857
122. VOLLMAR, J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.  
Thieme, Stuttgart 1967
123. VOLLMAR, J.;  
LAUBACH, K.;  
GRUSS, J.J.: Der Schlaganfall aus chirurgischer Sicht.  
Möglichkeiten und Grenzen Gefäßchirurgischer Maßnahmen.  
Münch.med. Wschr. 112 (1970) 566
124. VOLLMAR, J.: Der akute Karotisverschluß  
Therapiewoche 22,45 (1972) 3873
125. WAIBEL, J.;  
FIELDS, W.S.: Atlas of arteriography in occlusive cerebrovascular disease.  
Thieme, Stuttgart 1969
126. WELLS, B.H.;  
KEATS, A.S.;  
COOLEY, D.A.: Increased tolerance to cerebral ischemia produced by general anesthesia during temporary carotid occlusion.  
Surgery 54 (1963) 216
127. WYLIE, E.J.;  
EHRENFELD, W.K.: Extracranial occlusive cerebrovascular disease, Diagnosis and Management.  
zit. nach CLAUSS et al.  
Surg. Gynec. Obstet. 136 (1973) 993
128. YELLOLY, J.: Med.clin.Trans. 12 (1823) 565  
zit. nach VOLLMAR, J.; Thieme, Stuttgart, 1967

129. YOUNG, J.R.;  
HUMPHRIES, A.W.;  
DE WOLFE, V.G.;  
LE FEVRE, F.:  
Extracranial cerebrovascular disease treated surgically.  
Arch.Surg. 89 (1964) 848
  
130. YOUNG, J.R.;  
HUMPHRIES, A.W.;  
BEVEN, E.G.;  
DE WOLFE, V.G.;  
Carotid arterectomy without a shunt. Experiences using hypercarbic general anesthesia.  
Arch.Surg. 99 (1969) 293
  
131. ZEITLER, E.:  
Chronische supraaortale Stenosen und Verschlüsse. Angiographische Diagnostik.  
Thoraxchirurgie 20 (1972) 374
  
132. ZÜLCH, K.J.:  
Diskussionsbemerkung. In: Die chirurgische Behandlung der Carotis- und Vertebralisinsuffizienz.  
hsg. von KULENKAMPFF, C., DORNDORF, W.  
Thieme, Stuttgart 1966

## LEBENS LAUF

---

Am 15. Dezember 1942 wurde ich als zweiter Sohn der Eheleute Dr. med. Helmut Gehrke und seiner Frau Dr. med. Gertrud Gehrke-Nöh in Saarbrücken geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Neunkirchen/Saar bestand ich im Herbst 1953 die Aufnahmeprüfung am Staatlichen Realgymnasium in Neunkirchen und besuchte die Schule bis zur Reifeprüfung im März 1961.

Im Sommer des gleichen Jahres begann ich in Saarbrücken das Studium der Medizin, legte dort im März 1962 das Vorphysikum und im September 1963 das Physikum ab. Das erste klinische Semester verbrachte ich in Graz/Österreich, setzte mein Studium in München fort und bestand dort im Dezember 1966 das medizinische Staatsexamen.

Während meiner Medizinalassistentenzeit war ich tätig: 10 Monate in der II. Medizinischen Klinik der Universität München, 3 Monate in der Röntgenabteilung des Städt. Krankenhauses Harlaching in München, 4 Monate in der I. Universitäts - Frauenklinik in München und 7 Monate in der Chirurgischen Universitätsklinik München.

Vom 1. August 1969 bis 31. Dezember 1973 arbeitete ich als Assistent an der Chirurgischen Universitätsklinik München und bin jetzt an der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Ebersberg tätig.





